

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

303

Année 1893

— THÈSE —

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 juillet 1893, à 1 heure

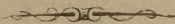
PAR FRANÇOIS E. E. EMERY

Né à Rio-de-Janeiro (Brésil), le 30 octobre 1847

DES

PHÉNOMÈNES CONVULSIFS

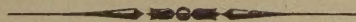
PAR TROUBLES CIRCULATOIRES



Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { BAILLON, professeur.
 { NETTER, GLEY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

—
1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 juillet 1893, à 1 heure

PAR FRANÇOIS E. E. EMERY

Né à Rio-de-Janeiro (Brésil), le 30 octobre 1847

DES

PHÉNOMÈNES CONVULSIFS

PAR TROUBLES CIRCULATOIRES



Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { BAILLON, professeur.
 { NETTER, GLEY, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*



PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SÉBILEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE L. T. EMERY

A MA MÈRE SOPHIE R. EMERY

A MON ÉPOUSE ET A MA FILLE SÉRAPHINE
LAGOS EMERY ET SOPHIE S. EMERY

A MON FRÈRE A. H. EMERY

A MA FAMILLE EMERY-RAFFARD-LAGOS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BUDIN

Accoucheur de la Charité
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES ET PROFESSEURS DE L'UNIVERSITÉ
DE PENNSYLVANIE

AMITIE ET RECONNAISSANCE

A

Messieurs les Docteurs CHARLES SMALL ; GEORGE
KIMBALL ; ARTHUR HUGHENSCHMIDT ; J. WIDAL ;
MARIANO MASON ; FÉLIX SUAREZ ; ARTHUR BIL-
LINGHURST ; NICOLAS RAMALLO ; PROSPER LA-
CROIX ; ANDRÉ LLOBET ; J. B. ZUBIAUR ; et Mes-
sieurs JOSÉ P. CORTINEZ ; MANUEL PIERA ;
SERVANDO COSTA.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR STRAUS

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur de pathologie comparée et expérimentale à la Faculté
de médecine de Paris
Médecin des hôpitaux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554035_0051

DES

PHÉNOMÈNES CONVULSIFS

Par troubles circulatoires

INTRODUCTION

A la fin de l'année 1892, lorsque je suivais le service de M. le professeur G. Sée, une malade des plus intéressantes entra dans nos salles. C'était une jeune fille de 24 ans, rhumatisante et mitrale, qui fit devant nous — et à diverses reprises — des crises de sommeil terminées par une attaque hystéro-épileptiforme. Frappé par cette observation, qui sortait un peu du cadre des malades ordinaires, je feuilletai différents livres qui traitaient de cette question pour chercher quelques explications pathogénitiques, et comparer les symptômes que nous avions à ceux de malades semblables. Je pus voir alors que les phénomènes convulsifs par troubles circulatoires pouvaient être rangés sous deux grands groupes : l'un, qui a été fort travaillé, qui est assez connu dans ses grandes lignes, et qui comprend les accidents épileptifor-

mes qui relèvent du pouls lent permanent ou maladie de Stokes-Adams ; l'autre, encore à l'étude, sur lequel bien peu de travaux ont été publiés ; je veux parler de l'épilepsie ou de l'hystérie d'origine cardiaque.

Ce dernier groupe, qui nous intéresse tout spécialement, puisque c'est là qu'il faut ranger les cas des deux malades dont nous aurons plus loin à détailler les observations, est de connaissance toute récente : jusqu'à Armaingaud, personne n'avait attiré l'attention sur cette idée « que les lésions valvulaires du cœur pourraient bien, à un moment donné de leur évolution, réveiller quelque névrose latente. »

Nous aurons donc, dans cette étude, à exposer successivement les deux chapitres suivants : accidents convulsifs dans la maladie connue sous le nom de pouls lent permanent : accidents convulsifs liés à une lésion valvulaire cardiaque.

Pour le premier la tâche nous sera facile, car nous serons guidé par des travaux complets et consciencieux ; pour l'autre, nous n'aurons guère avant nous que les études d'Armaingaud, de Lemoine et de Giraudeau.

Nombre des auteurs avaient été frappés de la fréquence des phénomènes cérébraux (tels que le délire, les troubles visuels, les vertiges, etc.), à la période d'insuffisance cardiaque ou même avant. Mais les phénomènes convulsifs étaient laissés dans l'ombre.

Arrivé au seuil de nos études médicales, nous sommes heureux d'adresser à tous nos maîtres dans les hôpitaux l'hommage de notre reconnaissance. Nous n'oublierons jamais les professeurs de l'Université de Pennsylvanie qui

ont dirigé nos premiers pas dans la médecine, mais nous serions ingrat si nous n'accordions la première place aux maîtres français qui nous ont accueilli avec tant de bienveillance et de sympathie.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur Strauss, pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

POULS LENT PERMANENT.

Historique. — Adams, en 1827, rapporta la première observation complète de pouls lent permanent, en même temps qu'il signalait l'apparition d'accidents apoplectiformes sous le titre suivant : « *Attaques d'apoplexie répétées pendant longtemps, absence de paralysie, lenteur remarquable du pouls, dégénérescence graisseuse des deux ventricules, particulièrement du ventricule droit.* »

A partir de cette époque, le ralentissement permanent du pouls fut considéré comme étant constamment en rapport avec une dégénérescence cardiaque. Toute une série de médecins anglais notèrent la coexistence pendant la vie de ces deux symptômes : ralentissement permanent du pouls, et attaques apoplectiformes chez des sujets à l'autopsie desquels l'unique lésion observée était de la dégénérescence graisseuse du cœur.

Stokes rapporta les observations les plus concluantes, et s'il ne mit en relief qu'une des causes possibles du ralentissement du pouls, on doit dire que la symptomatologie de cette affection fut presque entièrement élucidée par lui.

En 1844, Halberton signalait l'apparition de la lenteur permanente du pouls, à la suite d'un traumatisme portant sur la portion cervicale de la colonne vertébrale; et en même temps éclatèrent des crises syncopales et apoplectiformes sans paralysie consécutive.

Quelques années plus tard Hutchinson et Rosenthal attiraient l'attention sur des cas analogues, et vers 1870 on admit que le ralentissement permanent du pouls était toujours symptomatique, soit d'une affection du cœur, soit d'une lésion de la colonne vertébrale dans sa partie supérieure.

C'est à M. le professeur Charcot que revient l'honneur d'avoir montré que le syndrome clinique constitué par le ralentissement permanent du pouls et les attaques syncopales ou apoplectiformes, qu'il soit consécutif à une lésion cardiaque, à un traumatisme de la région cervicale, à une maladie infectieuse ou à une simple action réflexe, reconnaissait vraisemblablement pour cause prochaine l'ischémie bulbaire. « Je suis très porté à croire, dit-il, que l'origine de ces accidents doit être cherchée dans la moelle épinière ou dans le bulbe. »

Ces idées ont été exposées dans la thèse d'un de ses élèves, le Dr Blondeau, en 1879; depuis de nombreuses observations publiées par différents auteurs, MM. Cornil, Malassez, Lépine, Huchard, entre autres, ont prouvé qu'il existait bien un syndrome clinique caractérisé par le ralentissement du pouls et des attaques, ralentissement symptomatique de lésions diverses, mais presque constamment en rapport avec un état ischémique du bulbe.

Signalons les travaux plus récents de MM. Bouessée, Reignard (thèses inaugurales, les travaux originaux de MM. Vaquez, Comby et le Flaive dans la *Gazette hebdomadaire*, la *Semaine* et le *Bulletin médical*.

ETIOLOGIE

A quoi est dû le pouls lent permanent, quelles sont les causes qui peuvent lui donner naissance? C'est là la question que nous avons à résoudre.

Le pouls lent apparaît à peu près dans les mêmes proportions chez l'homme et chez la femme; le sexe ne paraît donc pas avoir une grande influence. L'âge, au contraire, a beaucoup plus d'importance, dans un grand nombre des cas il s'agit de sujets âgés.

Les idées actuelles sur l'étiologie du pouls lent permanent peuvent se ranger sous trois groupes :

1° Les lésions cardiaques :

2° Les lésions irritatives des centres nerveux et en particulier l'irritation bulbaire du nerf vague;

3° L'ischémie bulbaire.

La théorie cardiaque la plus ancienne a été émise par Stokes. Ayant constaté à quelques autopsies de la dégénérescence graisseuse du myocarde, il en conclut que cette altération du muscle cardiaque ne permettait pas à celui-ci de fonctionner aussi activement qu'à l'état normal, et qu'elle était cause de la lenteur des contractions.

En 1875, M. Cernil a présenté à la Société de Biologie l'observation et les pièces anatomiques d'un malade chez lequel on avait pu constater pendant la vie un ralentis-

sement considérable du pouls, après la mort un myocarde atteint de dégénérescence graisseuse.

Il est à remarquer que les lésions valvulaires s'accompagnent rarement de ralentissement. Il semblerait cependant que d'après les lois de Marey les obstacles apportés par les rétrécissements orificiels à la circulation du sang doivent constamment en ralentir le courant ; il n'en est rien toutefois, et il est probable que l'état de la circulation périphérique, le degré de tension du sang, jouent un rôle compensateur qui contribue à régulariser et à maintenir le chiffre normal des pulsations. La théorie cardiaque, quoique ayant pour elle certains faits, est la moins certaine. Comme le fait remarquer Charcot, le cœur a été souvent trouvé sain à l'autopsie ; d'autre part, la myocardite graisseuse, le cœur dilaté et feuille-morte est bien moins rare que le pouls lent permanent ; et quand ce myocarde dégénéré retentit sur le poids, c'est par un pouls petit, irrégulier, mais fréquent, que se traduit son état.

La théorie et l'irritation bulbaire a eu son point de départ dans l'observation d'Halberton. Un malade, à la suite d'un traumatisme, présenta les symptômes du pouls lent permanent. A l'autopsie, on constata un rétrécissement du trou occipital par un cal et des exostoses ; la lésion et la maladie semblaient trop intimement unies pour ne pas faire admettre entre elles un lien étiologique de la théorie pathogénitique suivante :

Le pouls lent permanent est causé par une lésion péri-bulbaire qui irrite le bulbe et en particulier le noyau du pneumogastrique, d'où le ralentissement du cœur par le

fait de l'action de son nerf modérateur. D'autres observations analogues ont été publiées : dans certains cas il s'agissait de chute sur la tête, de violente entorse des articulations, de l'atlas avec l'occipital, de l'axis avec l'atlas, d'arthrite ou de pachyméningite consécutives à des traumatismes.

Cette théorie n'englobe certainement pas tous les cas ; mais pour quelques-uns d'entre eux elle est indéniable.

Arrivons maintenant à la théorie de l'ischémie :

On a remarqué que le pouls lent est surtout fréquent chez les gens âgés, ou chez ceux que l'athérome, cette rouille de la vie, a vieillis, d'où l'action indirecte de la goutte, de l'alcoolisme, de la syphilis et de toutes les infections. De plus on a constaté à l'autopsie nombre de fois une athéromasie plus ou moins généralisée et portant particulièrement sur les vaisseaux du bulbe ; de là cette idée que le pouls lent est un phénomène dû à l'irrigation défectueuse du bulbe. Cette théorie est à rapprocher de la première, car il est bien possible que souvent la sclérose a porté à la fois sur le bulbe et sur les coronaires. La dégénérescence du myocarde a été le seul phénomène vu, mais elle n'était peut-être que comme la brachycardie que le résultat d'une même cause, la sclérose généralisée (coronaire et bulbaire). D'autre part, il est facile de s'expliquer pourquoi le mal de Bright et le pouls lent permanent sont souvent associés, la néphrite étant généralement la manifestation de la sclérose des artères du rein.

Pour être complet, nous devons signaler une étiologie toute récente et qui constituera, si on le veut bien, un

quatrième groupe de causes : il s'agit des cas où le pouls lent permanent a été consécutif à des lésions à distance du système nerveux, en d'autres termes du pouls lent permanent par action réflexe. On sait que certaines névralgies, parfois même les crises gastriques du tabès, peuvent exercer sur le pouls une action suspensive : or, cette action, ordinairement transitoire, peut devenir permanente. Les lésions du sciatique semblent tout particulièrement devoir être incriminées, et l'on en trouve plusieurs exemples dans le mémoire de Grab. Vaquez rapporte le cas d'un malade observé à l'hôpital de la Charité et chez lequel la brachycardie avait nettement succédé à une violente contusion de l'épigastre suivie d'état syncope, par irritation probable du plexus solaire. Tels sont les différents phénomènes qu'on peut noter comme déterminant le pouls lent permanent. Nous omettons à dessein toutes les causes qui peuvent amener un ralentissement passager, telles que les altérations du sang (convalescence des maladies aiguës), l'influence des substances toxiques ou médicamenteuses (digitale, belladone, quinine, cocaïne, aconit, sel de potasse, ictère), l'influence de causes nerveuses (méningite tuberculeuse, hémorrhagie cérébrale). Dans tous ces cas, le pouls se relève ordinairement lorsque la maladie qui a produit son ralentissement disparaît.

Flint a signalé le ralentissement du pouls à la suite de l'introduction de corps étrangers dans le larynx.

SYMPTOMES

La symptomatologie du pouls lent permanent est assez complexe, mais, dans la grande majorité des cas, les signes ne sont pas tous réunis ; ils apparaissent, soit d'une manière isolée, soit successivement par ordre de gravité. Les accidents de peu d'importance ouvrent la scène ; par un lent acheminement, le malade en arrive aux grands symptômes qui amènent une terminaison fatale.

Il n'est certainement pas rare de rencontrer fortuitement le pouls lent chez des individus où la santé a toujours été bonne et où il n'apparaît à aucun moment un des symptômes sur lesquels nous allons avoir à insister.

On rapporte, à la suite de l'assertion de Corvisart, que Napoléon avait un pouls très ralenti. Il est vrai qu'il s'agissait d'un épileptique, et peut-être y avait-il là une relation quelconque. Mais Roux, dans la *Gazette de Picardie*, signale le cas d'un cultivateur qui supportait sans peine les fatigues inhérentes à sa profession, qui avait fait régulièrement son service militaire et dont le pouls ne dépassait pas 40 à la minute. Vigouroux, de Dum-le-Roi, puis M. Rendu ont rapporté des observations analogues ; jamais on n'eut à noter d'accidents ; il semblait simplement que chez ces individus, il y avait au point de vue de la fréquence des contractions cardiaques, des habi-

tudes physiologiques différant de celles que l'on observe ordinairement.

Le pouls lent permanent est surtout une maladie des vieillards : on le trouve plus rarement chez les adultes de 30 à 50 ans. Il est exceptionnel chez les enfants. Le sexe n'a qu'une importance secondaire, quoique le plus grand nombre d'observations concerne des hommes. Dans les antécédents, on ne rencontre que des maladies vulgaires.

La lenteur du pouls est extrêmement variable ; il bat 40, 30 ou même 20 fois par minute. On a signalé des cas, mais ils sont exceptionnels, où l'on avait que 12 ou 8 et même 5 pulsations. Il est ordinairement plein, régulier ; à la tension artérielle, souvent élevée. Parfois l'on a cru sentir dans l'intervalle des pulsations, des soulèvements, avortés, dont la trace sphymographique ne rendait nullement compte. Tripier dit, avec raison, qu'il faut distinguer du véritable pouls lent permanent les cas où le pouls est bigéminé, si petite soit la pulsation intermédiaire. Une particularité intéressante c'est que les conditions qui normalement relèvent le pouls, à savoir les maladies fébriles, l'exercice musculaire, le pas gymnastique, ne modifient en aucune façon le rythme cardiaque.

L'auscultation du cœur correspond à ce qu'indique la palpation de l'artère radiale ; les bruits sont nets, bien frappés, on est seulement frappé par la longueur inaccoutumée du grand silence. Bien entendu, s'il existe quelque lésion valvulaire, celle-ci se traduit par son souffle habituel. Blondeau fait remarquer qu'il n'est pas rare d'entendre pendant la vie des souffles qu'aucune lésion d'ori-

fice n'explique à l'autopsie. Vaquez et Reignard signalent une hypertrophie cardiaque portant principalement sur le cœur gauche.

Depuis Stokes, on a souvent signalé dans le pouls lent permanent des bruits d'auscultation spéciaux se faisant entendre à la région précordiale pendant le grand silence. Il s'agit d'un bruit sourd, d'intensité médiocre, que l'on pourrait comparer à celui d'une contraction cardiaque faible ou éloignée. Ce bruit ne s'entend pas chez tous les malades. Quand il existe on le constate une ou deux fois entre chacune des contractions ventriculaires. Pour M. Huchard, qui a donné à ces bruits le nom de systole en écho, il s'agirait simplement de systole cardiaque véritable, mais incomplète, avortée et trop faible pour se transmettre au pouls, c'est là que l'on a encore appelé le rythme couplé du cœur. Il existerait toujours, et si nous ne percevons que la systole forte, cela tient au manque de finesse de notre tact. Le sphymographe enregistrerait une onde dans l'intervalle de celle que nous percevons, si bien qu'en réalité le pouls bat normalement comme quantité. Pour d'autres auteurs, et c'est l'opinion à laquelle se rattache Vaquez, ce phénomène serait dû à une contraction limitée à l'oreillette et où le ventricule n'aurait aucun rôle. On sait que les contractions des diverses cavités cardiaques sont, jusqu'à un certain point, indépendantes les unes des autres. Chez nos malades, au contraire, les ventricules ne se contracteraient que 20 fois par minute, par exemple, les oreillettes continueraient à battre suivant le rythme normal, c'est-à-dire 2 ou 3 fois plus vite. A l'appui de cette interprétation on peut invo-

quer un symptôme plusieurs fois constaté, c'est l'existence d'un pouls jugulaire, qui est syndrome à la fois aux grandes et aux petites contractions cardiaques, tandis que le pouls radial ne se montre que lié aux grandes contractions.

Pour en finir avec le cœur, disons qu'il y a fréquemment concomitance de la brachycardie et d'une lésion aortique, les deux phénomènes s'expliquant par une artério-sclérose généralisée. C'était probablement ce phénomène que les anciens auteurs avaient remarqué et qui les avait poussés à dire que la cause du pouls lent était une lésion cardiaque.

Les symptômes que l'on peut observer au cours du ralentissement du pouls sont de deux sortes : les uns très communs, mais sans gravité ; les autres plus rares, mais d'une importance pronostique toute différente.

Symptômes secondaires. — Dans ce groupe, nous rangerons la dyspnée qui est assez fréquente et qui peut revêtir des modalités diverses. Ce sera parfois le type de la dyspnée d'effort ; dans d'autres cas, le type Scheynes-Stokes. Cet accident a une pathogénie discutée comme nous aurons l'occasion de le redire, il est souvent lié à une lésion du rein. La céphalalgie, la torpeur, la dilatation pupillaire, la sensation de froid aux extrémités, les vomissements, les crises angineuses, les vertiges, les étourdissements qui donnent l'image de l'ivresse et qui ne s'accompagnent pas de perte de connaissance, ont été signalés dans de nombreuses observations. Evidemment un bon nombre de ces signes relèvent plutôt de l'athéromasie que de l'état particulier du pouls, ces sym-

ptômes peuvent être les seuls existants ; mais dans des cas malheureusement fréquents, ils ne sont que le premier échelon d'une chaîne dont il nous reste à voir la fin.

Grands symptômes. — Les grands symptômes sont au nombre de quatre : les vertiges, les syncopes, les attaques comateuses et apoplectiformes, enfin les accès épileptiformes, accidents qui — de tous — nous intéressent le plus directement.

Lorsqu'un malade va être pris de vertige, il se sent d'abord sous l'influence d'un trouble vague, d'un malaise angoissant, accompagné d'une céphalalgie sourde ou diffuse. Subitement ou à l'occasion d'un effort, le malaise s'exagère, une grande faiblesse envahit le patient en même temps qu'une constriction lui serre la poitrine. Couvert d'une sueur froide, ou bien la face rouge et brûlante, il sent ses jambes se dérober sous lui. Il va s'affaïsser. Ses yeux hagards cherchent un point d'appui quand l'accès se termine sans que le malade ait été jusqu'à perdre connaissance. L'accès dure fort peu de temps, souvent il est annoncé par de légers spasmes du visage ou des membres supérieurs.

D'autres fois, le malaise va jusqu'à la perte de connaissance, jusqu'à la syncope. Après avoir éprouvé des sensations variées que l'on pourrait comparer à une aura, et qui lui sont spéciales, le malade tombe à terre sans connaissance, la face pâle, et il reste ainsi quelques minutes sans donner signe de vie, le pouls encore plus lent que d'ordinaire ; enfin la respiration apparaît, le pouls reprend son cours habituel et la vie se montre à nouveau sur la face du malade qui revient bientôt à lui. Parfois, et c'est

là le troisième degré de ces accidents nerveux, la coloration qui revient à la face semble dépasser le degré qu'elle doit atteindre : la pâleur est remplacée par de la congestion, par de la cyanose. Le malade est toujours sans connaissance, dans une sorte de coma, d'état apoplectique qui, lorsqu'il prend fin, ne laisse derrière lui aucun symptôme paralytique, d'où le nom de coma pseudo-paralytique (Stokes).—

Malheureusement il n'est pas rare de voir le malade ne pas se réveiller et succomber en cet état.

Enfin, soit directement à la suite de l'état syncopal, dont il a été question, soit à la suite d'une période comateuse, on peut voir survenir des crises convulsives épileptiformes qui ne diffèrent guère des accès épileptiques ordinaires que par l'absence de cri initial et par l'existence de la période prodromique qui épargne aux malades la véritable chute des épileptiques.

Les attaques épileptiformes du pouls lent permanent sont, de tous les symptômes, ceux que l'on observe le moins souvent. Elles revêtent le tableau clonique de l'épilepsie vraie, aussi le diagnostic restait-il très difficile si l'on n'avait pas pour soi, outre l'état du pouls, l'âge du malade : on sait en effet que l'épilepsie n'apparaît pas chez le vieillard, mais bien chez l'adolescent ; c'est là le point essentiel du diagnostic. A part cette différence, tout est analogue : l'aura, bien souvent la chute, la perte de connaissance, l'insensibilité complète, les contractures des mâchoires, les mouvements cloniques de la face, les convulsions des yeux qui deviennent fixes ou attirés en haut ; l'écume vient même souvent à la bouche et on a

noté des morsures de la langue. Après les mouvements convulsifs et après une phase de ronflement, le malade reste pendant un certain temps absolument inconscient, c'est la période de dépression. Lorsque les crises ont apparu une fois, elles se continuent par la suite presque toujours de la même façon : leur fréquence peut être parfois très grande. Un malade de Vaquez eut la nuit, et à différents intervalles, un si grand nombre d'accès épileptiformes qu'il était, au dire de sa femme, impossible de les compter.

L'aura est quelquefois très particulière, suffisante même pour prévenir le malade qu'il ait à se garer de crainte d'une chute qu'il ne pourrait empêcher. Elle survient quelquefois, alors même que la crise ne doit pas se terminer par des accès convulsifs. Stokes cite un cas où le malade sentait d'abord un poids dans l'estomac, puis dans le côté droit du cou, puis dans la tête. Ce poids, disait-il, faisait alors explosion et disparaissait avec un grand bruit ressemblant au tonnerre ; l'accès apparaissait alors sans cri initial.

Les attaques surviennent après la moindre fatigue quand bien même il n'y a pas d'aura : le malade les pressent par un malaise général, un ralentissement plus grand du pouls. Quand bien même les attaques se répètent plusieurs fois par jour, elles ne fatiguent pas le malade autant que les attaques apoplectiformes.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON PRONOSTIC

La marche du pouls lent permanent est des plus variable. Le début est presque toujours insidieux et obscur. C'est par hasard que la maladie est reconnue, alors que l'on examine le pouls au cours d'une affection intéressante. Parfois les accidents nerveux sont le premier indice de la maladie et sans le rythme spécial du pouls il ne serait pas facile de rapporter à leur véritable cause des symptômes du genre des crises épileptiformes.

Lorsque l'on voit apparaître les symptômes du ralentissement du pouls peu après un traumatisme portant sur la portion cervicale de la colonne vertébrale ou sur la tête, et que ceux-ci se prolongent suffisamment pour faire donner à la maladie le nom de pouls lent permanent, il ne faut pas craindre d'une façon absolue la persistance indéfinie des accidents, même si des accès syncopaux ou convulsifs ont apparu. L'évolution sera toute autre si les accidents apparaissent longtemps après un traumatisme ayant intéressé les centres nerveux ou les nerfs périphériques. Dans ces cas, les accès épileptiques ou non persisteront jusqu'au moment où la mort surviendra au cours d'une crise syncopale.

Le pronostic n'est pas moins grave lorsque la brachycardie arrivera chez un vieillard. Il s'agira en effet d'un

nouveau symptôme, souvent accompagné de convulsions, qui viendra se greffer, soit sur des lésions artérielles simples, soit sur des lésions rénales ou cardiaques. En somme pronostic grave dans tous les cas, sauf ceux où le ralentissement survient immédiatement après un traumatisme.

En raison des circonstances que nous venons d'exposer, la durée ne saurait être exprimée par une moyenne précise.

Si la maladie se termine habituellement d'une façon fâcheuse, soit par syncope, soit par asystolie, soit dans le marasme entraîné par le mauvais état général du malade, dans quelques cas heureux on a pu voir tous les troubles disparaître après avoir persisté quelques mois ou quelques années.

PATHOGÉNIE

Dans un des chapitres précédents nous avons établi que le pouls lent permanent pouvait se rattacher à des lésions variables. L'origine cadiaque, soutenue par Adams, par Stokes, est la plus ancienne ; mais comme la lésion du myocarde manquait souvent il était nécessaire de chercher une autre origine.

La physiologie nous apprend qu'en agissant sur le bulbe ou sur le nerf pneumogastrique on peut ralentir le pouls, de là est née la théorie de l'irritation bulbaire, soutenue par le professeur Charcot. M. Duret, dans sa thèse sur les *Traumatismes cérébraux*, a démontré expérimentalement que l'anémie bulbaire peut ralentir le pouls, cette troisième théorie est celle à laquelle se rattache M. Huchard. Peut-être y en a-t-il une quatrième sur laquelle, après M. Vaquez, nous avons attiré l'attention. C'est celle de l'action réflexe. Ce sont là différentes lésions qui peuvent expliquer le ralentissement, phénomène qui reste permanent et défie toute tentative thérapeutique.

Mais les accidents intermittents, paroxystiques ; les vertiges, les syncopes, les accès épileptiformes sont-ils dus à la même cause ? Doivent-ils être considérés comme d'origine purement nerveuse ? S'il en était ainsi, la dispa-

rition par la médication cardiaque ne s'expliquerait guère.

Deux théories sont en présence pour expliquer la pathogénie des symptômes du pouls lent permanent et en particulier des phénomènes convulsifs. Dans l'une, à laquelle se rattachent les noms de MM. Debove et Gingeot, on admet que les attaques de pseud-épilepsie, comme la dyspnée, sont des manifestations d'une urémie concomitante. L'étude d'observations récentes que nous relate-ront à la fin de cet ouvrage a montré que le ralentisse-ment extrême du pouls avait pour conséquence un trou-ble urinaire sérieux qui pouvait bien intervenir pour produire les symptômes les plus pénibles. La quantité des urines s'abaisse dans des proportions sensibles; elle tombe à la moitié, au tiers, au quart, au taux physiologi-que; en même temps l'urée et les phosphates diminuent très notablement; l'albuminurie peut se montrer. En somme, tout indique que la filtration rénale est insuffisante et que des toxines sont retenues dans la circulation géné-rale. On se trouve en présence d'une véritable urémie, et ce qui le prouve c'est que le régime lacté, en augmentant la proportion des urines, fait disparaître tous les acci-dents syncopaux et épileptiformes. Si le pouls lent per-manent est le plus souvent d'origine bulbaire, les acci-dents qui viennent le compliquer sont des manifestations urémiques.

La deuxième théorie est celle de M. Huchard. Pour lui l'ischémie bulbaire produit tout aussi bien ces symptômes que la maladie elle-même. Au premier stade on a seule-ment le pouls lent permanent, à un degré plus avancé,

toutes les complications. La pathogénie de l'épilepsie est encore obscure. Brown-Séquard a fait voir par de nombreuses expériences que les lésions de la moelle épinière du bulbe rachidien déterminent au bout d'un certain nombre de jours la production d'une affection très analogue à l'épilepsie. D'après ce physiologiste, la perte de connaissance est due à la contraction des petits vaisseaux des hémisphères cérébraux et à l'anémie consécutive. Les vaisseaux de la base se congestionnent au contraire au début de l'attaque d'épilepsie et l'excitation du bulbe a pour conséquence les convulsions toniques. Quant aux convulsions cloniques elles dépendent surtout d'un excès d'acide carbonique dans le sang.

Dans le pouls lent permanent l'ischémie bulbaire entraîne avec elle une congestion passive, d'où un sang forcément vicié ; et les conditions pathogénitiques ci-dessus indiquées de l'accès épileptiforme sont réalisées. En faveur de cette opinion on rapporte l'observation de Stokes : il s'agissait d'un malade qui réussissait à faire avorter ses attaques en penchant la tête en bas jusqu'à ce qu'elle touchât le sol.

Nous ne saurions nous prononcer sur la préférence à accorder à l'une ou à l'autre théorie. La première a certainement pour elle des observations indiscutables ; mais où l'on n'a pas trouvé d'albuminurie il est rationnel de songer à l'anémie ou à l'ischémie bulbaire, conditions, qui, comme nous le verrons dans la suite, sont capables de réveiller des névroses latentes, comme l'hystérie ou l'épilepsie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du pouls lent permanent ne présente aucune difficulté ; il s'agit simplement de la constatation d'un fait. La seule erreur qu'il faut éviter c'est de prendre pour une maladie permanente ce qui n'est qu'un ralentissement passager, transitoire ; en d'autres termes, il faut songer, pour les éliminer, à toutes les causes physiologiques ou morbides qui peuvent amener la perturbation du pouls que l'on observe. Il faudra se rappeler que les lésions cérébrales, telles que l'hémorrhagie, la méningite tuberculeuse, les lésions rénales, surtout à la période d'urémie, la convalescence des maladies aiguës, et particulièrement de la fièvre typhoïde ; certains agents thérapeutiques comme la digitale et la belladone ; enfin la sclérose artérielle plus ou moins généralisée, peuvent déterminer la myocardie. Nous avons déjà signalé ces différentes causes au chapitre étiologique.

Si l'on est en présence des phénomènes convulsifs, pour arriver à une notion exacte de la cause, il faudra d'abord se rendre compte de l'état du pouls, et, d'autre part, étudier avec soin les antécédents du malade. Il se pourrait, en effet, que le sujet fût épileptique ou hystérique, et cela bien avant l'apparition du pouls lent : il s'agirait probablement alors de deux symptômes indépendants, quoique coïncidants.

Lorsque l'on sera arrivé à dire « accès épileptiforme causé par un pouls lent permanent, il faudra de plus tâcher d'en pénétrer le mode pathogénitique », car le traitement variera probablement suivant que l'on s'arrêtera à l'idée d'urémie ou de mauvaise irrigation bulbaire, comme cause productrice.

TRAITEMENT

Dans le pouls lent permanent que doit-on faire? S'il n'y a pas d'accidents? S'il n'y a pas d'accidents, si le malade est en parfaite santé, tout ce que l'on peut essayer pour relever les contractions cardiaques est entièrement inutile. Comme l'a dit M. Rendu, on ne peut rien faire contre le pouls lent, on ne peut que lutter contre les manifestations paroxystiques. Le café, l'oxygène, l'électrisation sont restés impuissants. L'iodure de potassium, en dehors des accidents, paraît inactif. Ce qu'il faut recommander au malade c'est d'éviter les fatigues, les émotions violentes, les excès, puisque dans bon nombre de cas c'est à la suite de ces circonstances que les complications ont éclaté.

Si, au contraire, on est appelé pour des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, on est moins dépourvu de ressources. M. Huchard vante beaucoup la trinitrine en injections sous-cutanées ou par la voie stomacale. Pour potion on prescrira :

Solution alcoolique de trinitrine au 1/100 . . . XXX gouttes
Eau distillée 300 gr.

A prendre 2 à 3 cuillerées à dessert par jour.

Pour injections sous-cutanées :

Solution alcoolique de trinitrine au 1/100 . . . XXXX gouttes
Eau distillée. 10 gr.

Faire de 2 à 4 demi-injections par jour. La posologie du principe actif est donc de ~~6~~ à ~~8~~ gouttes par jour. 2 à 3

Il recommande encore, soit le nitrite d'amyle, soit l'iode d'éthyle : 5 à 6 gouttes seront répandues sur un bourdonné d'ouate ou sur le coin d'un mouchoir et seront présentées au malade.

Lorsque le cœur semble fléchir, soit par suite du trouble apporté à sa propre nutrition par le ralentissement circulatoire, soit par suite des progrès de l'athérome généralisé, la caféine peut le tonifier pour quelque temps et lui permettre de suffire encore à sa tâche. La digitale a été administrée dans les mêmes conditions, et elle a eu alors l'effet paradoxal de rendre les battements cardiaques moins lents.

Il faudra de plus avoir soin d'examiner les urines, et, en cas d'urémie, le régime lacté et la médication appropriée pourront rendre de grands services.

CHAPITRE II

HYSTÉRIE ET ÉPILEPSIE D'ORIGINE CARDIAQUE.

Dans ce chapitre nous avons à nous occuper des cas où une névrose, comme l'hystérie ou l'épilepsie, restée jusque-là latente, a été réveillée tout à coup par une insuffisance cardiaque, succédant à une lésion valvulaire.

Historique. — On a très rarement jusqu'à présent invoqué les maladies du cœur comme l'origine des accès convulsifs. On s'est beaucoup plus attaché à démontrer leur influence sur la production de phénomènes cérébraux, tels que les vertiges, le délire, la somnolence, les troubles visuels. En 1877, paraît la thèse de Hirtz « *Sur quelques manifestations cérébrales dans les affections cardiaques* ». En 1878, la thèse de Limbo « *Sur les encéphalopathies d'origine cardiaque.* »

En 1884, la thèse de Laurent, de Lyon, « *Sur le délire dans les maladies du cœur* » dans ces différents ouvrages, il n'est nullement question des phénomènes convulsifs, mais seulement de phénomènes psychiques plus ou moins violents.

Ils rapportent tous ces accidents à l'anémie ou la congestion cérébrale. Cependant les expériences sur les animaux, les hémorrhagies profuses chez l'homme, avaient

appris que l'anémie cérébrale pouvait donner naissance aux convulsions tout aussi bien qu'aux phénomènes précédents.

En remontant plus haut dans l'histoire de la littérature médicale nous retrouvons toute une série d'auteurs qui signalent ces mêmes troubles psychiques dans les cardiopathies. Littré, dans l'article « cœur » du *dictionnaire en 30 volumes* parle des affections cardiaques s'accompagnant de symptômes cérébraux. Dans les maladies du cœur droit, dit-il, le sang reflue dans les veines du cou, la distension veineuse gagne l'encéphale, et il survient de l'embarras dans la tête, des battements, de la céphalalgie. Tous ces symptômes augmentent dans la position couchée ; peut-être faut-il comprendre de la même manière les convulsions du jeune âge.

En 1852, Delasiauve rapporte qu'on a mentionné, mais en assez petit nombre et dépourvus de notoriété parfaite, des faits d'action sympathique se rapportant aux appareils circulatoire et respiratoire, et produisant l'épilepsie. Il ajoute que chez un malade sujet à des congestions réitérées, la petitesse et l'irrégularité du pouls, ainsi qu'un bruit de souffle assez marqué, lui firent soupçonner une certaine relation entre les lésions du cœur et les accidents cérébraux.

En 1862, Marcé dit avoir trouvé fréquemment l'hypertrophie du ventricule gauche ou d'autres lésions dans la paralysie générale ; mais il ne note pas le même rapport au sujet de l'épilepsie.

En 1877, Peters dans sa clinique médicale signale deux observations de phénomènes convulsifs chez des cardia-

ques. Il s'agissait d'individus âgés. Les accidents, dit-il, tenaient non-seulement à la lésion cardiaque, mais surtout à l'oblitération plus ou moins complète des artères du bulbe. En 1878, Armaingaud publie deux observations où l'hystérie était survenue après une affection cardiaque. Le premier, il établit nettement la relation de cause à effet, et nous n'aurons rien à changer à la pathogénie qu'il propose.

De même, dit-il, que l'on peut admettre qu'une lésion cardiaque produit la chorée, de même il pourrait y avoir une relation beaucoup moins fréquente évidemment entre l'hystérie et les lésions artificielles. Ici il ne s'agissait ni d'embolisme capillaire, ni de névrose réflexe, comme l'admettent Senhouse-Kirkes, Rosenthal pour la chorée, mais simplement d'une anémie cérébrale consécutive à des lésions cardio-aortiques, laquelle s'exagérant sous l'influence de diverses conditions, déterminerait chez les hommes prédisposés par une névropathie préexistante des accès d'hystérie convulsive, par la déchéance relative de l'innervation cérébrale et la prééminence de l'innervation médullaire.

En 1881, Lépine attire l'attention sur l'existence d'une variété d'épilepsie due à la congestion cérébrale chez les individus très sanguins et à la suite d'écarts de régime.

Tout lui fait supposer que chez eux l'épilepsie est congestive, reconnaît pour cause l'état de la circulation cérébrale, et n'est pas, comme on pourrait le croire, réflexe et d'origine stomacale. Une preuve à l'appui de sa manière de voir est tirée du succès qu'il obtint par l'emploi de la digitale. Immédiatement le nombre des attaques diminua,

et lorsqu'à la suite de l'intoxication digitalique la digitale fut supprimée les attaques revinrent et augmentèrent de nombre malgré le bromure de potassium.

En 1883, Gowers note la coïncidence possible de lésions cardiaques de l'épilepsie. Souvent, dit-il, la maladie du cœur existe avant la névrose et parfois même elle est la seule condition étiologique à laquelle on la puisse rechercher. Elle attend pour se manifester les périodes terminales de la cardiopathie, l'apparition de l'asystolie. Une dégradation lente de la nutrition cérébrale en conséquence d'une nutrition imparfaite, est une explication possible, puisqu'il y a des faits qui font présumer que la maladie peut prendre son origine dans la moelle, dont les centres cardio-vasculaires sont parfois manifestement troublés dans leur action par les maladies organiques du cœur.

En 1886, Renault rapporte le cas d'un jeune garçon de 13 ans atteint dès son enfance d'un rétrécissement mitral pur et qui, par intervalles, est pris de lipothymie parfois terminée par des mouvements convulsifs. A chaque syncope, la position couchée coupe court immédiatement à tout accident.

En 1887, Lemoine est aussi affirmatif pour l'épilepsie qu'Armaingaut l'avait été pour l'hystérie. « Une névrose latente jusque-là, dit-il, peut être réveillée par une lésion cardiaque mal compensée, et à l'appui de ma thèse, j'apporte trois observations.

En 1889, Giraudeau reprend l'idée d'Armaingaut, et publie dans les *Archives de médecine* quatre observations d'hystérie réveillée par une lésion cardiaque.

Si l'on consulte les articles hystérie et épilepsie dans les *dictionnaires* *Dechambre* et *Jaccoud* (*Burlureau*, *Auguste Voisin*, *Granét*, *Bernutz*) l'on ne trouve absolument rien au chapitre étiologie touchant les cardiopathies.

Nous résumerons cet historique en disant que depuis fort longtemps on connaissait l'influence des lésions cardiaques sur le fonctionnement du cerveau, mais depuis que l'on sait qu'elles peuvent donner naissance à des accidents convulsifs *Armaingaut* et *Giraudeau* ont vu la relation entre les lésions valvulaires et l'hystérie : *Gowers*, *Lépine* et *Lemoine*, entre les cardiopathies et l'épilepsie.

Symptômes. — Lorsque des malades porteurs de lésions valvulaires se traduisant par des souffles, ont, sous des conditions variées des accès convulsifs, il faut distinguer deux cas : ou bien il s'agit d'accidents tenant à une névrose jusque-là latente, et qui a été réveillée par la maladie du cœur (dans ce cas rentrent les trois tableaux suivants : lésions valvulaires avec hystérie ; lésions valvulaires avec épilepsie ; lésions valvulaires avec attaques hystéro-épileptiques) ; ou bien il s'agit de phénomènes épileptiformes qui ne dépendent pas d'une névrose latente, mais apparaissent chez des individus âgés, par le seul fait de l'irrigation défectueuse du cerveau (*Peters*.)

A. — CARDIOPATHIE ET HYSTÉRIE. — Ici comme dans les paragraphes suivants nous ne devons parler que des cas où les accidents ont suivi les troubles du cœur. On comprend parfaitement qu'un hystérique ou un épileptique puisse devenir cardiaque, qu'à un moment donné les

deux affections coexistent sans qu'il n'y ait entre elles aucune relation de causalité.

Ce serait une erreur de croire que la première manifestation de la névrose latente est une attaque d'hystérie convulsive, on voit souvent se dérouler d'abord devant les yeux, le tableau symptomatique de l'hystérie non convulsivé. Le sujet devient d'une impressionnabilité exagérée, la moindre émotion le désoriente complètement, le caractère devient non-seulement irritable mais variable, capricieux, fantasque comme celui d'une hystérique vulgaire. D'une heure à l'autre il passe sans motif de la joie à la tristesse, de la vivacité la plus ardente à l'apathie la plus complète, l'appétit se trouble, les digestions sont pénibles ; il existe des fourmillements dans les membres inférieurs. La céphalalgie est fréquente mais de courte durée. Puis un beau jour, après une émotion, une fatigue, le refus d'un objet insignifiant, une attaque convulsive apparaît. Le malade éprouve une douleur constrictive à l'épigastre, une sensation de boule ascendante suivie d'une constriction encore plus violente à la gorge ; puis il y a perte de connaissance, chute, mouvements convulsifs dans les membres : assez souvent le malade se raidit, se cambre et ne touche plus le plan du lit que par les talons et le vertex : il fait l'arc de cercle.

Puis il revient à lui au bout de quelques minutes, verse souvent des pleurs abondants. Il ne se souvient pas de ce qui s'est passé et reste quelque temps dans l'hébétude. Si l'on fait l'examen complet à cette période ou même avant la première attaque convulsive, on trouve tous les stigmates de l'hystérie ; à gauche l'hémianesthésie cutanée

et sensorielle, le rétrécissement du champ visuel, l'anesthésie pharyngée.

B. — CARDIOPATHIE ET ÉPILEPSIE. — A côté des phénomènes hystériformes, doit se ranger l'épilepsie dont la genèse est la même. Selon le terrain sur lequel elle évolue, la lésion valvulaire amène des manifestations nerveuses différentes. Il est bien certain qu'elle n'agit que comme cause occasionnelle et qu'elle ne fait que donner au nervosisme du sujet, un énergique stimulant. Il ne saurait en être autrement, étant donné la grande quantité de cardiaques et le petit nombre de ceux qui présentent des manifestations cérébrales de ce genre. Le cœur en retentissant sur la circulation cérébrale amène successivement des troubles nerveux de plus en plus graves, depuis les éblouissements jusqu'aux convulsions. Ici il réveille l'hystérie qui sommeillait et qui, sans lui, ne serait sans doute jamais traduite par des crises sérieuses. Là, c'est l'épilepsie qui apparaît. Entre ces deux ordres d'accidents, il n'y a qu'une nuance et la relation pathogénitique reste la même. L'épilepsie, développée sous l'influence d'une maladie du cœur, possède-t-elle une symptomatologie spéciale ? Les observations rapportées sont encore trop peu nombreuses pour que l'on puisse se prononcer. Comme l'attaque d'hystérie, l'accès épileptique survient pour un rien : une émotion, une peur, une contrariété. Il y a souvent une aura qui se traduit par une sensation de plénitude dans la poitrine. Le cœur bat plus vite, le sang monte à la tête, les oreilles tintent et sont brûlantes. Il se peut que tous ces phénomènes disparaissent sans amener de chute, mais souvent la crise éclate ;

le malade tombe en poussant un cri et l'on peut assister aux trois périodes classiques de l'épilepsie. On a d'abord les convulsions toniques, c'est-à-dire la tétanisation brusque de tout le corps, en même temps que des spasmes viscéraux et de la perte de connaissance ; le malade est raide, convulsé, les yeux regardent en haut, le pouce est en pronation, l'écume vient aux lèvres, la face est cyanosée ; puis les convulsions cloniques qui se caractérisent par des secousses généralisées.

Le malade tombe ensuite dans une profonde dépression où il reste quelque temps, ce qui constitue la troisième période. Mais, le plus souvent, les attaques ne sont pas types ; elles sont incomplètes : il n'y a que des vestiges et des éblouissements sans chute, ou s'il y a chute les phénomènes convulsifs manquent. Un malade de Lemoine sentait qu'il allait entrer en attaque épileptique lorsqu'il était oppressé, anxieux, que les battements de son cœur provoquaient l'angine précordiale. Un autre avait, avant chaque accès, une constriction de la poitrine avec palpitations intenses, puis sensation d'une boule qui se formait péniblement au creux épigastrique et s'en détachait pour remonter à la gorge : les palpitations augmentaient. Ce malade voyait tout tourner autour de lui, il avait des bourdonnements d'oreilles, perdait connaissance, tombait et avait son attaque.

Si l'on parcourt les différentes observations que nous rapportons plus loin et qui concernent des attaques d'épilepsie, on peut voir d'après l'examen des symptômes qu'il y a un certain nombre de différences avec l'attaque classique : chez aucun d'eux le cri initial n'a été observé.

Dans un des cas, le spasme tonique est très court, sans convulsion consécutive ; le sujet se relève au bout de quelques secondes comme si rien n'avait eu lieu. Dans un autre, la période tonique est courte sans que la cyanose se manifeste sur le visage. Ce qu'il y a de plus caractéristique, c'est peut-être l'existence constante de l'aura : au lieu d'être d'une durée très courte, comme elle l'est ordinairement chez les épileptiques ordinaires, cette aura se développe lentement, donne au malade le temps de prévoir sa crise, de s'asseoir ou même de sortir au grand air pour la faire avorter. Il arrive même qu'elle constitue parfois à elle seule toute l'attaque et qu'elle disparaît au bout de quelques minutes sans avoir amené ni spasmes ni perte de connaissance. L'étude de ces signes différentiels, si minimes qu'ils soient, a son importance, car si elle est complétée par des recherches nouvelles, elle pourra permettre un diagnostic plus rapide et plus sûr de l'épilepsie cardiaque.

C. — HYSTÉRO-ÉPILEPSIE. — Nous venons de dire que l'attaque d'épilepsie est souvent avortée, irrégulière ; que les trois stades ne sont pas nets ; de plus il y a souvent des stigmates d'hystérie. Le cas qu'il nous a été donné d'observer à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Sée était un type de cette variété d'accidents convulsifs : il semble que les accès hystérisques et épileptiformes se soient mélangés, fusionnés, pour donner naissance à des accidents particuliers. Il est vrai que dans l'attaque hystéro-épileptique on retrouve tout un cortège de symptômes, qui font qu'un observateur non prévenu pourrait prendre pour de l'épilepsie vraie à qui n'en a, en défini-

tive, que les apparences. Deux faits, entre autres, prouvent péremptoirement que l'épilepsie n'est là que dans le dehors et non dans le fond des choses.

1° Chez la femme la compression ovarienne arrête brusquement l'attaque, à quelque moment de la période épileptoïde qu'on la pratique.

2° Les interventions de courants électriques produisent les mêmes effets. Or, jamais aucun de ces moyens n'a pu non-seulement enrayer, mais même atténuer les convulsions d'épilepsie vraie.

L'attaque hystéro-épileptique schématisée reconnaît, d'après Charcot, quatre périodes ;

La phase épileptoïde ;

La phase des grands mouvements ou clownisme ;

La phase des attitudes passionnelles.

La phase de délire.

Période épileptique. — La période épileptoïde elle-même passe, d'après Richet, par trois phases : la phase tonique, la phase clonique, la phase des violations ; c'est, en somme, une petite attaque d'épilepsie. Le début est caractérisé par l'aura, la perte de connaissance, l'arrêt de la respiration et la tétanisation musculaire. Mais cette période survient brusquement surtout si elle est provoquée par des influences extérieures ; et le début est tellement subit que le sujet tombe comme foudroyé. Au sortir de l'accès le souvenir de la cause qui l'a provoquée n'existe pas.

La période épileptoïde n'a guère de durée constante que dans ces deux premières phases : tonisme et clownisme. La phase de Stertor se prolonge d'une façon fort

variable. En moyenne, on peut dire que cette période dure plusieurs minutes; 2, 4 ou 5, rarement davantage.

Période des contorsions. — La deuxième phase (période des contorsions et des grands mouvements, encore appelée période des tours de force) semble n'avoir qu'un seul but, celui d'une dépense exagérée de force musculaire. Ce n'est pas sans raison que M. Charcot lui a donné le nom pittoresque de clownisme, rappelant par là les exercices musculaires auxquels se livrent les acrobates. Cette période passe par deux stades, celui des attitudes illogiques ou contorsions et celui des grands mouvements, tous deux exigeant une souplesse, une agilité et une force musculaire bien faites pour étonner le spectateur, et qui, au temps des convulsionnaires de Saint-Médard, avaient paru tellement au-dessus des ressources de la nature que l'intervention divine seule semblait devoir les expliquer.

Des attitudes illogiques, la plus fréquente est l'arc de cercle, que nous ne décrirons pas tant elle est commune. Le malade arrive ensuite aux grands mouvements qui sont surtout des flexions et des extensions assez étendues. Malgré leur aspect varié, il est à remarquer que les contorsions et les grands mouvements se présentent presque toujours avec les mêmes caractères chez un même malade. L'exagération de cette phase peut donner lieu à des attaques d'un caractère particulièrement effrayant et qui méritent bien le nom d'attaques démoniaques.

Période des attitudes passionnelles. — Cette période a encore été appelée période des poses plastiques. En effet, ce n'est pas ici un simple délire de mémoire ou d'imagi-

nation, mais le sujet est en proie à des hallucinations qui le ravissent et le transportent dans un monde imaginaire. Là, il assiste souvent à des scènes où il joue souvent le principal rôle : l'expression de sa physionomie et ses attitudes reproduisent les sentiments qui l'animent : il agit comme si son rêve était une réalité, et par la mimique expressive à laquelle il se livre, ainsi que par les paroles qu'il laisse échapper, il est facile de suivre toutes les péripéties du drame qui se déroule devant lui, auquel il prend lui-même une part active. Son hallucination subjective devient en quelque sorte objective par la traduction qu'il en fait. Réveillé, le malade garde le souvenir de tout ce qui s'est passé.

Pendant toute cette période, il est complètement insensible à toute excitation extérieure. Les hallucinations gaies et tristes se succèdent sans interruption.

Période de délire. — Après la période des attitudes passionnelles, on peut dire à proprement parler que l'attaque est terminée. La connaissance est revenue, mais en partie seulement, et pendant un certain temps le malade demeure en proie à un délire dont le caractère varie : il est entrecoupé d'hallucinations et accompagné parfois de quelques troubles du mouvement. Ce délire constitue une quatrième période par laquelle passe le malade avant de retrouver son équilibre normal ; c'est comme un reste de l'attaque qui s'épuise et les accidents qui se présentent alors sont justement comparables, et parfois même identiques, à ceux qui précèdent l'attaque et lui servent en quelque sorte de prélude. C'est le plus souvent le délire de mémoire : il parle sur les événements

qui ont marqué la vie du malade, il est triste et mélancolique.

D. — CRISES DE SOMMEIL. — Pour en finir avec l'hystéro-épilepsie, il nous reste à parler d'un phénomène assez particulier que nous avons noté chez notre petite malade de l'Hôtel-Dieu ; je veux parler des crises de sommeil.

Hyvernand, en 1892, dans sa thèse inaugurale sur le sommeil hystérique, rapporte un certain nombre de cas de ces accidents ; mais nulle part il ne laisse entendre qu'il pourrait apparaître comme effet d'une lésion cardiaque. La chose n'est pourtant pas discutable dans le cas qui nous intéresse. Avant chaque crise hystéro-épileptique notre malade était prise d'une envie de dormir irrésistible : pendant 23, 36 ou 48 heures, elle restait absolument insensible à tout ce qui se passait autour d'elle, ne réagissait à aucune excitation extérieure, et fatalement cette phase bizarre se terminait par une attaque. Le plus souvent nous n'observions que la phase épileptoïde et la phase des grands mouvements, après quoi la malade revenait à elle. Quelle est la signification de ces crises, à quoi faut-il le rapporter ? D'après Hyvernand, dans la grande majorité des cas le sommeil n'est pas isolé, mais coïncide avec des attaques convulsives. Il reprend les idées de Charcot et pose que le sommeil hystérique est une attaque hystéro-épileptique modifiée. Quelles que soient les formes de ce sommeil, — et elles peuvent être très nombreuses et très variées dans leur modalité clinique, — on retrouve toujours, à un moment donné de son évolution, un ou plusieurs caractères qui permettent de le rattacher aux phénomènes convulsifs de la névrose. C'est une atta-

que ou pour mieux dire une série d'attaques hystériques plus ou moins frustres, dans laquelle il y a presque toujours une phase prédominante. Il est exceptionnel de trouver des malades atteints de sommeil hystérique pendant lesquels on ait pu noter les phases successives, et dans leur ordre, de l'attaque hystéro-épileptique type. Hyvernand se rattache absolument aux opinions de Charcot et de ses élèves, à savoir, que l'attaque de sommeil hystérique n'est qu'un état de mal hystérique modifié. Paul Richet, dans son travail sur l'hystéro-épilepsie, s'appesantit sur les attaques avec immixtion des phénomènes léthargiques, contrairement aux auteurs qui l'avaient précédé et qui n'avaient vu dans l'attaque de sommeil qu'un phénomène isolé. Nous nous rallions pleinement à l'opinion de Richet et d'Hyvernand, et notre cas est une confirmation de leur opinion, puisque les deux phénomènes (sommeil et convulsion) coïncidaient toujours.

Richet rapporte une observation par M. Monnet qui est un peu la nôtre, sauf la lésion cardiaque déterminante (Voir observations). En somme, qu'il s'agisse d'hystéro-épilepsie, ou de crises de sommeil isolées ou non, l'étiologie et la pathogénie, sur lesquelles nous aurons à nous appesantir, sont toujours les mêmes : il s'agit dans tous les cas de névrose, d'états nerveux particuliers qui se traduisent par des symptômes sous l'influence de troubles circulatoires.

E. — PHÉNOMÈNES ÉPILEPTIQUES CHEZ LES VIEILLARDS, SANS NÉVROSE LATENTE. — Nous rangerons ici la troisième catégorie de phénomènes convulsifs par troubles circulatoires : celle que l'on observe chez les personnes

agées sans qu'il y ait à incriminer le pouls lent permanent ou une névrose latente. L'étiologie et la pathogénie sont absolument identiques pour ce groupe de phénomènes et le précédent; aussi nous a-t-il paru inutile de faire un chapitre spécial.

En 1877, Peters, dans sa clinique médicale, rapporte deux observations de phénomènes convulsifs chez des cardiaques. Un homme de 64 ans lui est adressé comme atteint d'affection vertigineuse avec perte consécutive de connaissance. L'attaque débutait par une sensation d'ivresse; le malade faisait quelques pas en avant, trébuchait comme un homme ivre, puis tombait, perdait connaissance et avait des secousses convulsives. Au bout de quelques minutes, il revenait à lui, ignorant de tout ce qui s'était passé, et s'endormait. Entre les attaques qui eurent lieu trois ou quatre fois l'intelligence était intacte; le malade avait en outre des douleurs d'angine de poitrine. A l'auscultation du cœur on trouvait un souffle diastolique de la base indiquant une insuffisance aortique. Le pouls était fort ralenti.

Un certain nombre d'observations semblables ont été rapportées, où l'on trouvait concomitamment une lésion cardiaque ordinairement d'origine athéromateuse et une sclérose plus ou moins avancée des artères du cerveau. Ces troubles convulsifs ne sont que le stade le plus avancé de cette chaîne qui se déroule chez les vieux athéromateux et dont le début est constitué par des vertiges, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, perte de mémoire, etc.

Marche, durée, terminaison. — Quelle est l'évolution de

ces accidents que l'on doit imputer à l'hystérie ou à l'épilepsie d'origine cardiaque. Quelle en sera la fin? Quel en est le pronostic? Là, le point capital, l'organe qui règle tout et dont dépend la terminaison, c'est le cœur. En effet, la chose est relatée dans les différentes observations. Ce n'est guère que lorsqu'il faiblit, lorsque l'asystolie est à l'horizon qu'éclatent les attaques. L'asystolie sera donc la cause fréquente de la mort. Traiter le cœur, le soutenir, le tonifier, ce sera le meilleur moyen de diminuer les attaques et de les espacer. Pourra-t-on les faire disparaître complètement? La chose est possible lorsqu'il s'agit par exemple d'une lésion compatible avec l'existence, le rétrécissement mitral et le rétrécissement aortique. En somme l'avenir du malade qui a des attaques convulsives est lié étroitement au pronostic de sa lésion valvulaire. S'il meurt au cours d'une attaque, ce sera parce qu'elle coïncide avec un minimum d'énergie cardiaque.

Quand il s'agit de vieillards, le pronostic est beaucoup plus sombre; dans la grande majorité des cas, les phénomènes convulsifs ne sont pas seuls, ils viennent en dernière ligne après tous les autres troubles céphaliques indiquant que la lésion artérielle est arrivée au dernier terme compatible avec la vie. Ces malades sont à brève échéance condamnés soit par le cœur, soit par le cerveau avec des lésions de ramollissement cérébral.

ETIOLOGIE

Les lésions valvulaires, avons-nous dit, peuvent amener au cours de leur évolution des attaques d'hystérie ou d'épilepsie. Celles qui, le plus souvent, se compliquent de ces phénomènes, sont les lésions congénitales. Les quatre observations rapportées par Giraudeau, en 1889, concernent du rétrécissement mitral coïncidant avec des attaques d'hystérie. Trois d'entre eux avaient des malformations sternales et apparaissaient comme des individus malformés congénitalement ; il n'y avait rien d'étonnant dès lors à ce que le système nerveux, lui aussi, dans ses origines déchues, ont été défavorablement influencé, et ait traduit son état débile à un moment donné par des troubles divers. C'était, dit-il, des sujets malingres ; mal développés, imberbes, à la voix de femme, ayant un arrêt de développement de la taille par hérédité nerveuse ou tout autre chose. Il y avait un vice de conformation se traduisant par une névrose latente et une lésion congénitale. Une de nos observations personnelles concerne un rétrécissement pulmonaire qui, très vraisemblablement était congénital ; de plus le malade avait de la polyurie et de l'hystérie. Rétrécissement pulmonaire, polyurie et hystérie peuvent se comprendre comme relevant d'un même état de dégénérescence : la lésion cardiaque a fait éclater les deux autres. Mais il n'est pas nécessaire et

indispensable que l'on ait affaire à des lésions congénitales.

Les deux cas d'Armaingaud concernant un rétrécissement aortique et une insuffisance mitrale d'une part, d'autre part un rétrécissement et une insuffisance aortique d'origine acquise. Dans les trois observations de Lemoine sont relatés deux cas de lésion mitrale complète, un cas d'insuffisance aortique. Notre malade, qui présentait avec de l'hystéro-épilepsie des attaques de sommeil, était atteinte d'insuffisance mitrale rhumatismale. En somme, nous voyons que toutes les variétés de lésions valvulaires, aortiques ou mitrales, qu'elles soient acquises ou congénitales, qu'elles aient été déterminées par le rhumatisme ou par toute autre maladie infectieuse, peuvent amener après elles des accidents convulsifs. Ce qu'il faut dire seulement c'est que la part la plus grande revient aux affections congénitales et en particulier au rétrécissement mitral.

A quel moment apparaissent les convulsions? Nous nous sommes déjà expliqués sur ce point; mais nous ne saurions trop répéter que les accidents attendent pour se manifester l'insuffisance cardiaque. Chez les malades que nous avons observés, on aurait pu pour ainsi dire prévoir les crises. Le pouls devenait plus faible, irrégulier; la quantité d'urine diminuait, les jambes au niveau des malléoles, présentaient de l'œdème, le foie devenait gras et douloureux, les bases pulmonaires se congestionnaient. Ce qui établissait nettement que cette asystolie naissante, était la cause des complications qui survenaient, c'est que le traitement par la digitale, en régularisant et en toni-

fiant le cœur, faisait disparaître les convulsions, au moins jusqu'à nouvel ordre.

Quant aux convulsions des vieillards elles ne tiennent pas directement à la lésion du cœur, ou tout au moins devons-nous dire qu'un autre élément intervient dans la production des accidents. A côté de l'artério-sclérose cardiaque, qui donne un double souffle à l'aorte, il y a de la sclérose des artères du bulbe et de l'exagone de Willis.

PATHOGÉNIE

Les lésions valvulaires peuvent-elles donner naissance de toute pièce à des attaques hystéroides et épileptiformes? C'est une opinion que personne n'a jamais soutenue, tant elle paraît illogique. Armaingaud, Lemoine et Girardeau sont d'accord pour admettre que dans tous les cas il s'agit d'une névrose latente que le moindre accident aurait réveillée. Tous les individus atteints de lésions valvulaires n'ont pas d'attaque, et il faut un système nerveux particulier en imminence morbide qui n'attend qu'une circonstance pour manifester sa débilité.

Comment intervient la lésion du cœur pour réveiller la névrose? En produisant de la congestion ou de l'anémie bulbaire, répondrons-nous, qui sont les véritables causes déterminantes. Les conditions dans lesquelles apparaissent cette anémie ou cette congestion seront les causes occasionnelles. L'asystolie vient en première ligne, puis certaines conditions telles que la station horizontale ou verticale prolongée. Armaingaud a rapporté un bel exemple. Un de ses malades lui racontait que sa dernière attaque était survenue après une longue conversation pendant laquelle il était resté dans la station verticale, immobile durant 2 heures et se trouvant presque à jeun. On lui demanda s'il n'avait pas remarqué que les crises

précédentes eussent coïncidé avec des circonstances analogues, et il se souvint alors parfaitement que chaque fois qu'il avait eu des accès c'était à la suite d'une station verticale prolongée après laquelle de légers vertiges avaient bientôt été suivis de la sensation de boule ascendante et de tous les autres phénomènes de l'accès. Il indiquait également qu'il lui était presque impossible de se livrer à un travail intellectuel dans la station verticale sans éprouver un léger vertige et surtout un affaiblissement de la mémoire, tandis que dès qu'il s'étendait sur un canapé ou sur un lit le travail de la lecture ou de la pensée lui devenait relativement facile. En outre, il avait remarqué que l'irritabilité de son humeur et la tendance à tout envisager sous un mauvais jour survenait surtout quand il était resté plus longtemps debout que de coutume, ce qui le faisait ressembler à ce jeune homme dont parle Andrew-Comte dans sa physiologie auquel il connaissait deux caractères ; gai et animé tant qu'il était couché ; apathique et morne dès qu'il était assis ou debout.

Chez ce même malade, la montée rapide d'un escalier produisait les mêmes phénomènes que la station debout prolongée, et l'on peut voir qu'après l'administration de la digitaline pendant plusieurs jours il n'y eut plus d'accidents après cet exercice. En somme, il faut conclure que les crises convulsives peuvent être dues à l'anémie cérébrale, mais elle doit être regardée, non pas comme la cause unique et suffisante, car tous les malades atteints d'anémie cérébrale n'ont pas de convulsions, mais comme cause déterminante de l'accès chez des individus à nervo-

sisme latent. Ce nervosisme se transforme en convulsion par suite de l'accroissement subit de l'anémie cérébrale habituelle, accroissement amené lui-même, soit par la station verticale trop prolongée, soit par l'asystolie momentanée, consécutive à une fatigue, l'ascension rapide d'un escalier par exemple. Deux conditions sont donc nécessaires : d'une part l'état névropathique particulier, l'imminence morbide, hystérique ou épileptique; d'autre part la rupture passagère de la compensation ventriculaire.

Mais l'anémie n'est pas la seule chose à incriminer ; la congestion peut amener les mêmes résultats. C'est ainsi que Lemoine rapporte le cas d'un individu qui passait souvent des journées entières sans crise ni vestige ; mais la nuit venue, dès qu'il se couchait, il éprouvait une sensation de chaleur à la tête, puis une série de vertiges qui disparaissaient rapidement s'il se taisait. Chez cet individu, qui avait une insuffisance mitrale avec rétrécissement, on devait supposer que la position horizontale exagérât les troubles de la circulation et amenait ainsi les phénomènes nerveux. Cette hypothèse était d'autant plus vraisemblable que sa figure normalement pâle se congestionnait très vite dès qu'il était couché. Elle fut pleinement vérifiée, car après lui avoir fait mettre pendant la nuit deux oreillers sous la tête et le tronc pour lui donner une position demi assise, les vertiges nocturnes disparurent comme par enchantement et ne reparurent plus. La congestion et l'anémie du cerveau peuvent donc donner naissance à des phénomènes à peu près identiques. Quand un malade atteint d'insuffisance aorti-

que se tient sur son séant, la régurgitation de l'ondée sanguine dans le ventricule amène l'anémie cérébrale, et avec elle des cauchemars, des vertiges et la perte de connaissance; aussi est-il classique en pareil cas de lui donner la position horizontale qui fait disparaître ces symptômes en favorisant l'irrigation du cerveau. Entre ces différents accidents et les phénomènes épileptiformes, il n'y a qu'un pas bien vite franchi : Qu'ils apparaissent sur un sujet entaché d'hérédité nerveuse, ils s'exagéreront et pourront donner toutes les transitions entre le malaise vertigineux et l'attaque convulsive; qu'il y ait excès de sang dans les capillaires de l'encéphale, ou qu'il y ait anémie profonde, les éléments nerveux souffrent également dans leur nutrition, manifeste leur souffrance en réagissant de la même manière dans les deux cas.

Du mécanisme des accidents dans l'insuffisance aortique. — Il faut rapprocher le fait expérimental suivant :

Un homme auquel on comprime les carotides éprouve au bout de quelques secondes une sensation de gêne thoracique, de l'obscurcissement des sens jusqu'à la perte de connaissance, et si l'on continue il a des nausées et des convulsions (Lemoine).

Il nous reste maintenant à dire quelques mots de la pathogénie des accidents chez les vieillards. Chez eux, il ne peut être question de prédisposition nerveuse; l'anémie et la congestion doivent toujours être incriminées, mais au lieu d'être des adjuvantes, elles sont les seules et vraies causes.

Peters s'exprime ainsi : Les phénomènes épileptiformes chez les vieillards en puissance de lésion valvulaire-

scléreuse s'explique par famine du bulbe. La cause en est non-seulement dans l'insuffisance aortique, mais aussi dans l'oblitération incomplète du tronc bulbaire par des plaques calcaires.

C'est par des troubles de la circulation du bulbe qu'il faut comprendre l'éclampsie des vieillards. Il ne s'agit nullement d'épilepsie vraie, réveillée par l'anémie cérébrale, mais de phénomènes épileptiformes dus à la famine bulbaire. Les mêmes accidents peuvent être amenés par la congestion ; il s'agit toujours de mauvaise irrigation cérébrale : le cerveau ne crie plus famine, mais il est comme un marécage.

DIAGNOSTIC

Diagnostiquer une hystérie ou une épilepsie cardiaque consiste simplement à saisir la cause vraie des accidents convulsifs que l'on constate.

Lorsqu'un malade, portant une lésion valvulaire quelconque, voit à nu moment donné de son existence, survenir des phénomènes hystériformes, le soin du médecin consistera à établir nettement quelle est celle des deux lésions qui a débuté. Si la manifestation cardiaque est la première en date, il faudra voir si les périodes du paroxysme de l'une correspondent avec le maximum de l'autre ; en d'autres termes, si les accidents que l'on suppose être des complications n'apparaissent ou ne s'exagèrent que lorsque le cœur est à une période d'insuffisance.

Le diagnostic consiste donc purement et simplement en une observation attentive du tableau clinique ; c'est une simple relation pathogénitique qu'il faut saisir car, autant que l'on peut juger de la question en ce moment, les symptômes ne diffèrent guère, que le cœur ou un autre viscère soit l'organe causal.

TRAITEMENT

Le traitement d'ailleurs ne sera pas un des éléments les moins précieux pour le diagnostic. Sous l'influence d'une médication cardiaque bien choisie, si les accidents convulsifs diminuent ou disparaissent, il est bien logique de voir une relation causale entre les deux phénomènes. Or, les différents auteurs qui se sont occupés de la question ont tous relaté une amélioration très sensible lorsqu'on arrivait à remonter le cœur. Mon premier malade, dit Armaingaud, a été guéri de son hystérie par la digitale qui, en tonifiant et en régularisant le cœur, a supprimé la rupture de la compensation cardiaque. Lemoine, Giraudot et nous-même, avons noté des effets sensibles. Chez notre malade, dès que les palpitations augmentaient, que les urines diminuaient, que les malléoles étaient tuméfiées, elle ne cessait de répéter qu'elle allait avoir un accès de sommeil: la crise survenait en effet avec son attaque convulsive terminale. Dès que nous arrivons à régulariser le cœur, les attaques disparaissent. La guérison n'était jamais complète, car la lésion cardiaque elle-même ne disparaissait pas.

En ce qui concerne l'épilepsie d'origine cardiaque, plusieurs des malades de Lemoine ont quitté l'asile guéris, au moins en apparence.

La guérison a-t-elle été définitive? Il est probable que non, et vraisemblablement les attaques ont reparu dès que le cœur, tuméfié momentanément, sera redevenu incapable de régulariser la circulation du sang. En somme, le traitement de l'hystérie ou de l'épilepsie cardiaque, tout comme celui des phénomènes convulsifs des vieillards, consiste à soigner le cœur pour prévenir l'asystolie, et par suite l'anémie ou la congestion cérébrale. La caféine, la digitale, la digitaline seront employées. Si l'anémie cérébrale est incriminée, il faudra recourir à la morphine, car l'administration de ce médicament produit l'excitation des battements cardiaques, la dilatation passive des artères, l'abaissement de la pression sanguine. La dilatation des capillaires cutanés et viscéraux est-elle due à une action paralysante des vaso-constricteurs, ou à une action excitatrice des vaso-dilatateurs? La chose n'est pas encore élucidée.

Le bromure de potassium n'a que peu d'action, car il s'adresse à un symptôme et pas du tout à la cause de la maladie; il diminue l'excitabilité réflexe, mais ne modifie pas la nutrition des cellules nerveuses. La digitale, au contraire, agit sur la cause intime des attaques, les variations de la pression intra-vasculaire, et en régularisant l'apport du sang aux centres psychomoteurs, elle assure leur bon fonctionnement. Sous l'influence de ce traitement qui est, en somme, la médication cardiaque, les accidents convulsifs s'amendent: Ce sont ordinairement les vertiges qui disparaissent les premiers, car ce sont eux qui sont sous la dépendance la plus immédiate de la lésion cardiaque, ceux que l'on trouve le plus

souvent en dehors de tout phénomène convulsif. L'attaque d'épilepsie ou d'hystérie est une sorte de décharge pour les éléments nerveux, elle cède plus lentement. Il est comme nécessaire de faire d'abord une liquidation du passé, et ce n'est qu'après avoir espacé les crises qu'on peut espérer les voir disparaître tout à fait.

OBSERVATIONS

I. — LÉSIONS VALVULAIRES ET HYSTÉRIE.

OBSERVATION I

Rétrécissement mitral. Hystérie (Giraudeau. Archives médecine, 1890).

Au mois de juillet 1888, je fus appelé, un soir, auprès d'un étudiant en médecine qui venait d'être pris brusquement d'accidents convulsifs. Dans la journée, il avait été refusé à un examen de doctorat. Rentré chez lui, il avait été pris d'étouffement, s'était mis à sangloter et avait fini par se rouler par terre en poussant des cris. Lorsque j'arrivai auprès de lui, il était en pleine crise hystéro-épileptique : grands mouvements convulsifs, sanglots, etc., rien n'y manquait. Une pression un peu forte exercée au niveau de l'hypocondre gauche arrêta tous les accidents, mais, dès que l'on cessait d'appuyer la main sur l'abdomen les mouvements convulsifs reparaissaient. Il en fut ainsi pendant une demi-heure environ. Au bout de ce temps, le malade revint à lui, mais, à son grand effroi, il ne pouvait plus prononcer une parole, ni émettre aucun son. Il présentait, en outre, une hémianesthésie gauche, complète et totale. Ce mutisme persista pendant toute la nuit; le lendemain matin, lorsque je revis le

malade, il commençait à émettre quelques sons, mais ne pouvait encore articuler une parole. Sa langue se mouvait très difficilement dans la cavité buccale.

Le soir, tous les accidents avaient disparu, sauf l'hémianesthésie, qui persistait avec les mêmes caractères que la veille. Le malade m'apprit alors que celle-ci remontait à trois mois environ et était survenue dans des circonstances assez particulières.

Depuis quelque temps déjà, il se plaignait de palpitations, d'essoufflement, et, à deux reprises différentes, il avait expectoré quelques crachats sanglants ; aussi, avait-il prié l'interne du service auquel il était attaché de l'ausculter. Ce dernier, après avoir examiné successivement la poitrine et le cœur, lui déclara qu'il n'avait rien constaté d'anormal, mais le malade crut remarquer que l'interne s'entretenait de lui à voix basse avec les autres élèves du service.

Préoccupé, il se procura un stéthoscope à tige flexible, et, rentré chez lui, se mit en devoir de s'ausculter. Il crut alors entendre, au niveau de la pointe du cœur, un bruit de souffle rude, indice d'une lésion mitrale. Presque immédiatement, il fut pris d'une attaque hystérique qui dura une demi-heure environ. Lorsqu'il revint à lui, il éprouva, pendant plusieurs heures, de l'engourdissement dans tout le côté gauche et fut très étonné de constater que la sensibilité à la douleur était abolie de ce côté. A partir de ce jour, l'hémianesthésie persista.

Examinant à mon tour le cœur de ce malade je n'y constatai pas l'existence du bruit de souffle dont il m'avait parlé, mais bien un *roulement présystolique* et un *dédoublement du second bruit* très nets l'un et l'autre. En outre, le ventricule gauche était petit, la pointe battait derrière la cinquième côte, le choc du cœur était difficilement perceptible à la main, et le pouls était petit et dépressible.

Ce jeune homme n'ayant eu, comme tout accident morbide, qu'une coqueluche dans l'enfance, je pensais avoir affaire à un cas de rétrécissement mitral dit congénital. C'était d'ailleurs, un garçon petit, malingre, à poitrine étroite, et d'une intelligence peu développée.

Au mois de novembre, à la suite d'un examen également, il fut pris de rétention d'urine qui cessa, du reste, rapidement, sous l'influence d'un bain chaud. Quant aux accidents convulsifs, ils ne reparurent plus.

Reçu docteur, il quitta Paris et je le perdis de vue. J'ai appris récemment qu'il était devenu morphinomane et qu'au mois de juin 1890 il était mort subitement.

Ce fait me remit en mémoire un cas analogue que j'avais eu l'occasion d'observer en 1883, alors que j'étais interne de M. Hallopeau, à l'hôpital Saint-Antoine, mais qui, à cette époque, m'avait paru être une simple coïncidence de rétrécissement mitral et d'hystérie, et n'avait pas attiré mon attention d'une façon particulière.

OBSERVATION II

*Rétrécissement mitral — Hystérie. Giraudeau. Archives
Médecine, 1890.*

Mart..., 29 ans, horloger, entre à l'hôpital Saint-Antoine au mois de septembre 1883, dans le service de M. Hallopeau, alors suppléé par M. le D^r Gambault. Cet homme se plaint de palpitations, de gêne de la respiration, surtout prononcées après les repas.

A première vue, on ne lui donnerait pas son âge. Sa taille est élancée, mais sa poitrine est mal développée et son sternum pré-

sente, au niveau de sa partie moyenne, une courbure à concavité antérieure assez prononcée. Sa peau est blanche, fine, presque complètement dépourvue de poils. C'est à peine si, au niveau des lèvres, des aisselles et du pubis, on constate l'existence de quelques poils longs et soyeux.

Il présente un aspect féminin qui frappe au premier abord ; son langage, ses manières sont affectées, et il répond avec exubérance aux questions qu'on lui pose.

Il n'a fait aucune maladie aiguë, sauf les oreillons à l'âge de 12 ans. Depuis l'âge de 15 ans, il s'essouffle facilement. Employé à faire des courses, il a été obligé de cesser ce genre de travail qui le fatiguait trop, et il s'est mis à apprendre un métier plus sédentaire.

Il a été réformé pour une maladie de cœur ; c'est la première fois qu'on a prononcé devant lui le nom de l'affection dont il est atteint. A partir de ce moment, il s'inquiète de sa santé plus qu'il ne l'avait fait jusqu'à ce jour et va consulter divers médecins qui, tous lui, prescrivent invariablement de la digitale ou du bromure de potassium sans que le malade en éprouvât, d'ailleurs, de bénéfice réel. En 1880, il eut une hémoptysie assez abondante accompagnée de palpitations qui durèrent une quinzaine de jours et qui l'obligèrent à interrompre son travail.

En 1881, soupçonné de vol, il fut pris d'une crise de nerfs qui dura près d'une heure. En 1882, entré à l'hôpital Saint-Louis pour la gale, il se bat avec un de ses voisins de lit et est mis à la porte séance tenante. Le soir même, il est pris d'une crise de nerfs au milieu de la rue et transporté d'office à l'Hôtel-Dieu, où l'on constate pour la première fois que la sensibilité est abolie du côté gauche. Renvoyé sur sa demande au bout de quarante huit heures, il reprend sa profession de bijoutier et l'exerce jusqu'au 15 août 1883. Ce jour-là, il danse une partie de la journée et de la nuit, et, le lendemain, il est pris de palpitations, d'essoufflement

qui rendent tout travail impossible et qui l'obligent à passer plusieurs nuits hors de son lit. Peu à peu, cependant, les accidents se calment, mais pas assez, cependant, pour lui permettre de recommencer à travailler.

Quand on l'examine, on constate, en effet, que les battements du cœur sont précipités (90 par minute) et irréguliers de temps à autre. Le pouls est petit, dépressible, et semble plus irrégulier que l'auscultation du cœur ne le faisait supposer. Il est probable que certaines systoles cardiaques chassent trop peu de sang dans les artères pour que le soulèvement de l'artère radiale par l'ondée sanguine soit perceptible au doigt. Cette hypo'hèse est d'autant plus admissible que le tracé sphymographique ne reproduit pas toutes ces irrégularités, mais en revanche il montre bien le peu d'amplitude des pulsations artérielles. Au niveau de la région précordiale, on constate que la pointe du cœur bat à sa place normale, mais au-dessus de la pointe il existe un *frémissement cataire* précédant le choc du cœur contre la paroi thoracique (ce frémissement devient beaucoup plus prononcé les jours suivants). Enfin à l'auscultation, on note un roulement *présystolique* accompagné de dédoublement du deuxième bruit, mais celui-ci n'était perçu que de temps à autre.

Les autres organes ne présentaient rien de particulier, si ce n'est quelques râles sibilants et ronflants perçus des deux côtés de la poitrine en arrière et expliquant l'expectoration mousseuse et blanchâtre, peu abondante d'ailleurs rejetée par le malade.

L'*hémianesthésie gauche* dont le malade nous avait parlé au cours de notre interrogatoire existait bien réellement, elle portait à la fois sur la sensibilité générale et sur celle des organes des sens. L'anesthésie pharyngée était complète. En revanche, il existait une hypéresthésie extrême au niveau du testicule gauche. La moindre pression exercée à son niveau réveillait une douleur

très vive s'irradiant à tout le cordon. En vue de diminuer les chances de froissement, le malade nous a dit avoir l'habitude de porter un suspensoir.

Au bout de huit jours de séjour à l'hôpital, le malade, se sentant mieux, a demandé son exeat. A ce moment, les signes physiques au niveau du cœur étaient à peu près les mêmes, et l'hémianesthésie persistait.

OBSERVATION III

Rétrécissement mitral. Hystérie (Giraudeau).

Au mois de mars 1889 je fus appelé à donner des soins à un jeune homme de 24 ans arrivant de province et n'ayant jamais fait de maladie aiguë.

Lorsque je le vis pour la première fois il se plaignait de poussées congestives au niveau de la tête survenant principalement à la suite des repas. Depuis une huitaine de jours, à diverses reprises, il avait été pris d'épistaxis abondantes. L'examen des divers organes autres que le cœur ne permit de constater rien d'anormal, mais, au niveau de la région précordiale, au voisinage de la pointe, il existait un *roulement présystolique* très net sans dédoublement ni frémissement cataire.

M. le professeur Damaschino, qui vit le malade une semaine environ après moi, formula également le diagnostic de *rétrécissement mitral*. A quelque temps de là, en effet, ce jeune homme me confia qu'il était allé le consulter et me montra l'ordonnance qui lui avait été remise. Celle-ci portait en tête le diagnostic écrit en abrégé de la façon suivante : R. Mitr.

Indépendamment de cette lésion cardiaque, il existait une zone d'hémianesthésie localisée au membre supérieur droit et au

membre inférieur du même côté. La sensibilité de la moitié droite de l'abdomen était moins nette que celle du côté gauche, mais au niveau du thorax et de la face on ne constatait aucune différence entre la sensibilité cutanée des deux moitiés du corps.

Il est intéressant enfin de signaler que la taille de ce jeune homme était au-dessous de la moyenne : il mesurait en effet 1 mètre 50 et n'avait pu faire son volontariat et pour cette raison.

Je l'ai suivi pendant un an et au bout de ce temps les signes d'auscultation et les troubles de la sensibilité étaient les mêmes que lorsque je le vis pour la première fois. Je ne l'ai pas revu depuis neuf mois environ.

Ayant eu l'honneur, pendant les vacances de l'année 1890, de remplacer M. le professeur Hayem dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, j'ai eu l'occasion d'observer un quatrième malade presque identique aux trois précédents. Voici son observation rédigée d'après les notes qui m'ont été remises par M. Mara, élève du service.

OBSERVATION IV

Rétrécissement mitral. Hystérie (Girardeau).

Rouard, 25 ans, bijoutier, entre à la salle Bazin, lit n. 14, le 18 août 1890.

Aucun antécédent héréditaire, aucun antécédent personnel.

A l'âge de 17 ans il a éprouvé subitement des picotements, des élancements dans la région précordiale. Il a éprouvé à la même époque des palpitations, mais peu fortes, des étourdissements et de la bouffissure des paupières. Entré à l'hôpital Tenon il a été traité pour une péricardite (?) Au moyen de pointes de feu, de

vésicatoires et de cautères (Le malade porte en effet deux cicatrices de cautère dans la région de la pointe).

Il a été réformé pour rétrécissement mitral ; depuis cette époque il est entré plusieurs fois à l'hôpital pour son affection cardiaque, il y rentre aujourd'hui pour le même motif, se plaignant de palpitations, d'essoufflement et de picotements dans la région précordiale. La face est légèrement bouffie, mais il n'existe pas d'œdème des paupières. Le malade a rendu dans les 24 heures près de 2 litres d'urine pâle, non albumineuse.

Le pouls est petit, dépressible, sa fréquence est normale. A l'auscultation du cœur, on entend un *roulement présystolique* suivi d'un *dédoublement du second bruit*. Le diagnostic de rétrécissement mitral s'impose.

Dans les deux poumons, il existe des râles sibilants et ronflants disséminés, de temps à autre le malade est pris de quintes de toux s'accompagnant d'une expectoration peu abondante, mousseuse.

Du côté droit on constate une *hémianesthésie* méconnue par le malade et portant à la fois sur la sensibilité générale et la sensibilité des organes des sens.

Au bout d'une huitaine de jours, le malade se sentant mieux, demande à aller à Vincennes.

OBSERVATION V (inédite).

Recueillie par M. Vermorel, interne du service de la clinique de l'Hôtel-Dieu.

Homme âgé de 20 ans, exerçant la profession de couvreur.

Antécédents héréditaires. — Père très absinthique depuis l'âge de 20 ans. Mort probablement en *delirium tremens*.

Mère morte à la suite de couches, à 52 ans.

A un frère et une sœur plus âgés que lui en bonne santé ; il est le dernier enfant ; après lui la mère a eu une fausse couche. A sa naissance la mère avait 47 ans, le père 35.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de 8 ans, il a remarqué qu'il ne pouvait courir comme les garçons de son âge sans être fortement essoufflé. Jusqu'à 15 ans, les pommettes, les lèvres, les doigts avaient, dit-il, une coloration bleue marquée. A cet âge les palpitations, les douleurs de la région précordiale augmentent ; il a quelquefois des vertiges. Couvreur, il fait une chute à l'âge de 16 ans et depuis ce temps son caractère se serait assombri. Il entre dans une imprimerie, là il remarque qu'il entend très difficilement : les deux oreilles sont également atteintes. Cette surdité dura 3 ou 4 mois. A 17 ans, il entre chez M. Potain, où on porte le diagnostic de rétrécissement pulmonaire congénital. On lui donne de la digitale, quoiqu'il n'eut ni œdème, ni cyanose, ni menace d'asystolie ; il avait seulement de l'oligurie. On lui fait prendre du sirop de fer, de l'extrait de quinquina pour l'anémie. Pendant son séjour à la charité, il eut deux crises de nerfs ; on constata également l'hémi-anesthésie à gauche. Sur la fin de son séjour à l'hôpital, au bout de 5 ou 6 mois, on remarque la polyurie, s'accompagnant de polyphagie et de polydypsie ; il atteignait couramment 7 à 8 litres. Il quitte l'hôpital, a de nouvelles crises de nerfs, le caractère très irritable ; la polyurie continue, a par moment de l'incontinence d'urine, principalement sur la fin des crises.

A 18 ans, en 1891, il entre chez M. Constantin Paul : la lésion cardiaque attire seule son attention, la polyurie passe inaperçue. On le traite par le bromure et les iodures ? A sa sortie, il travaille quelque temps chez un plombier, puis il est admis chez M. Barthe, à Broussais. La polyurie, à cette époque, est de onze litres ; sous l'influence de la glycose, elle descend à sept litres. Lorsque le malade arrive dans le service, on remarque qu'il

paraît bien constitué ; il peut s'occuper aux travaux de la salle ; il prétend cependant avoir maigri depuis un ou deux ans.

A l'examen du cœur, on note un souffle intense, un souffle systolique au niveau de l'artère pulmonaire. A la palpation, on sent très bien l'impulsion cardiaque. Rien dans les vaisseaux du cou. Le foie n'est ni volumineux ni douloureux. Les poumons sont normaux.

On constate une anesthésie pour tout le côté gauche du corps au toucher, à la chaleur et à la douleur. Hémianesthésie linguale, nasale ; diminution de la sensibilité auditive à gauche et rétrécissement double du champ visuel. Anesthésie pharyngée. La polyurie du malade est traitée à l'antipyrine à la dose de 4 grammes.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade fait une éruption au niveau de la voûte palatine de la commissure labiale droite, lésions qui ressemblent singulièrement à des plaques muqueuses.

Au dynamo, il marque 35 à gauche et 45 à droite.

OBSERVATION VI

Rétrécissement et insuffisance aortique. Hystérie. Succès de la digitale (Armaingaud, Bulletin de la Société de Médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1878).

Homme de quarante-cinq ans. Passage brusque d'une vie très active à une existence sédentaire. Alors surviennent des modifications dans le caractère.

En 1872, premier rhumatisme sans lésions cardiaques persistantes. En 1875, deuxième attaque de rhumatisme d'une durée

de cinq semaines, ayant provoqué une endocardite qui a laissé des lésions organiques du cœur.

Cœur. — Double bruit de souffle à la base, au foyer aortique : le premier est rude et râpeux ; le second, plus doux et moins intense, se propageant le long du sternum de haut en bas, indique l'existence d'un rétrécissement aortique avec insuffisance. Pas de trace d'athérome sur les artères explorables. Hypertrophie considérable du cœur.

Cet homme est très impressionnable. Son caractère est non seulement très irritable, mais variable, capricieux, comme celui d'une femme hystérique ; d'une heure à l'autre il passe sans motif de la joie à la tristesse. Il a fréquemment de la céphalalgie.

En janvier 1875, première attaque d'hystérie à la suite d'une conversation portant sur un sujet triste ; douleur constrictive à l'épigastre, puis à la gorge. Sans perdre connaissance, une sorte de défaillance l'oblige à s'étendre ; les quatre membres sont alors pris d'accidents convulsifs d'une durée de quelques minutes, bientôt suivis de pleurs et de l'émission d'une certaine quantité d'urine très claire. Il n'y a eu à la suite de la crise ni hébétude ni perte de mémoire. De nouvelles crises se produisent ; il y en a sept à huit par semaine.

Ce qui est à noter, les accès ne le prennent jamais qu'à la suite d'une station verticale prolongée, il éprouve alors de légers vertiges bientôt suivis de tous les autres symptômes de l'attaque hystérique. De même il lui est presque impossible de se livrer à un travail intellectuel dans la station verticale sans éprouver un léger vertige et surtout un affaiblissement de la mémoire. Dès qu'il s'étend sur un canapé ou sur un lit le travail et la lecture lui deviennent relativement faciles.

Le 3 juin. — Rupture de la compensation, le pouls, jusque-là normal, devient faible, irrégulier, intermittent. Un peu d'œdème

malléolaire. La digitale fit cesser cette attaque d'asystolie, et de plus, sous son influence, aucune attaque convulsive ne se montra pendant cinq semaines. La digitale étant supprimée, deux accès convulsifs se montrèrent à la suite d'une ascension trop rapide d'escaliers. Reprise de la digitale et le même exercice ne provoque plus d'accès. La digitale a probablement agi en tonifiant le cœur et en augmentant la pression sanguine dans le système circulatoire cérébral.

OBSERVATION VII

Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale. Hystérie (Armaingaud).

Homme de trente-quatre ans, d'un tempérament nerveux ; il a toujours été impressionnable. Deux attaques de rhumatisme antérieur.

Cœur. — Double bruit de souffle au premier temps : l'un à la base et dans le foyer des bruits aortiques, très rude, mais un peu voilé ; l'autre à la pointe, se prolongeant un peu après le premier temps. Pouls petit, faible, irrégulier, oppression et palpitations fréquentes, peu de signes d'asystolie, donc rétrécissement aortique et insuffisance mitrale.

S'étant traité et amélioré par une hygiène convenable, cette homme se marie. Il était dans un état assez satisfaisant lorsqu'ayant recommencé à faire des excès les palpitations de l'oppression reparurent.

Les symptômes d'anémie cérébrale sont très accusés : vertige et sensation de vide dans la tête ; dès qu'il est debout pendant plus de dix minutes, impossibilité de se livrer à un travail cérébral même très léger, sans éprouver des éblouissements ; senti-

ment de bien-être dans la position horizontale. Affaiblissement de la mémoire, un peu d'aphasie passagère.

Le 7 février. — Attaque de nerfs qui dure de 1/4 d'heure à vingt minutes. X..., qui était très impressionnable, apprend par une lettre un revers de fortune : aussitôt il se laisse tomber dans un fauteuil, en proie à des convulsions cloniques des quatre membres, mais sans perte de connaissance, sans écume à la bouche, sans cyanose à la face. Des sanglots suivis de larmes terminent la crise.

Ces accès se renouvellent deux à trois fois par semaine pendant deux mois.

Dans l'intervalle des accès les symptômes de nervosisme, l'irritabilité de caractère, la mobilité des déterminations, les changements brusques et non motivés se sont encore accentués davantage.

Sous l'influence d'injections de morphine, les accès disparurent parallèlement avec les symptômes d'anémie cérébrale. Plus de vertiges, plus d'éblouissements, même à la suite d'une station verticale prolongée. Retour progressif de la mémoire un peu affaiblie.

II. — LÉSIONS VALVULAIRES. ÉPILEPSIE.

OBSERVATION VIII

Rhumatisme. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Hypertrophie du cœur. Épilepsie apparaissant à l'âge de treize ans. Crises fréquentes. Elles disparaissent totalement par l'emploi de la digitale. (Lemoine. Revue Médecine, 1887).

Pell..., Alfred, 35 ans, ouvrier puddleur. Entré à l'asile d'Armentières le 5 octobre 1886, sorti en février 1887.

Aucun antécédent héréditaire. Sa mère était très émotionnable, mais n'a jamais eu de crises d'aucune sorte. Pas d'épileptiques dans la famille.

A l'âge de 4 ans, il eut une maladie fébrile dont il ignore le nom.

A 10 ans, étant resté plusieurs heures sous la pluie, il ressentit, quelques jours après, de vives douleurs rhumatismales qui l'obligèrent à garder le lit pendant un certain temps et se rappelle avoir éprouvé de la douleur au niveau du cœur et de la gêne pour respirer. Il ne peut préciser quelle fut au juste la gravité de cette première atteinte. Depuis, il fut repris à plusieurs reprises de douleurs articulaires, mais elles ne devinrent jamais très intenses.

A 13 ans environ, il eut pour la première fois une attaque d'épilepsie occasionnée, selon lui, par l'émotion qu'il ressentit à la

mort de sa mère. Quand elle eut lieu, il y avait déjà un certain temps qu'il éprouvait des palpitations de cœur accompagnées d'anxiété et d'oppression. Etant jeune, il ne pouvait courir ni se livrer à un exercice un peu violent sans être aussitôt essoufflé.

A dater de cette époque, les attaques d'épilepsie deviennent très fréquentes. Cependant les crises complètes sont rares, et en général il ne ressent guère que des vertiges ou des éblouissements qui n'amènent presque jamais de chute. Elles surviennent par séries ; pendant certaines périodes, il y en a une ou plusieurs par jour, puis elles disparaissent pendant un temps parfois assez long. Le malade a remarqué que leur apparition coïncide toujours avec une recrudescence des palpitations ; il est averti qu'il va entrer dans un état de mal épileptique quand il devient oppressé, anxieux et quand il sent les battements de son cœur provoquer de l'angoisse précordiale.

Avant de venir à l'asile d'Armentières, Pell... fit un séjour de plusieurs mois à l'hôpital de Maubeuge, et il en sortit parce que depuis quelque temps ses attaques, devenues presque journalières, étaient suivies d'accès d'agitation le rendant dangereux.

Pell... est un homme vigoureux, de taille moyenne ; son cou est court et gros, son visage est tantôt congestionné, tantôt très pâle ; cependant c'est la congestion qui se montre le plus habituellement. Son système pileux est très développé sur le corps ; sur la tête, il y a un début d'alopécie en cœur.

Cœur. — Le choc précordial est fort : La pointe bat dans le sixième espace intercostal, très en dehors du mamelon ; la matité est très étendue, descend jusque sous la sixième côte et s'étend à gauche au-delà de la ligne mamelonnaire. La main ressent, à la palpation, un frémissement rude et pénible qui coïncide avec le choc du cœur.

Le rythme cardiaque n'est pas absolument régulier, car quatre à cinq fois par minute on observe des faux pas qui se traduisent

au pouls par des intermittences. Quand le malade est très tranquille on ne les perçoit pas ; on ne les trouve que lorsqu'il est émotionné.

A la pointe, le bruit systolique est net, dur, avec un timbre métallique ; il est précédé d'un bruit plus rude que soufflant et suivi d'un souffle doux se propageant vers l'aisselle. Pas de dédoublement du second bruit.

Poumons. — Quelques râles sibilants et ronflants à la base gauche.

Pas de troubles nerveux, sensibilité intacte. Bon état général.

6 octobre. — Le jour où il entre à l'asile, Pell... nous dit avoir eu une série d'attaques les jours précédents. Nous lui donnons aussitôt une potion avec 0,25 de feuilles de digitale.

8 octobre. — Il se plaint d'avoir des vertiges à chaque instant sans perte de connaissance ; il n'a qu'à sortir à l'air pour qu'ils disparaissent. Pas d'attaques ; son visage est congestionné. Le cœur est régularisé.

12 octobre. — Les vertiges ayant cessé depuis trois jours, nous cessons la digitale. La face n'est plus rouge, le malade n'éprouve plus de malaise. Il nous raconte qu'il sent très bien quand il va avoir un vertige ou une attaque : il éprouve de l'angoisse précordiale, il lui semble que le sang lui remonte du cœur à la tête. Il a chaud à la figure. S'il doit avoir une crise complète il perd alors connaissance ; s'il n'a qu'un vertige il éprouve un éblouissement de peu de durée pendant lequel les objets tournent autour de lui. Cette aura cardiaque est assez longue et peut même se prolonger pendant plusieurs minutes. Comme il est presque toujours averti de l'imminence d'une attaque il tombe rarement.

25 octobre. — Depuis quelques jours il a des palpitations et les vertiges ont reparu, mais plus atténués qu'autrefois. On retrouve des intermittences du pouls. Visage rouge, puis complè-

tement pâle quelques heures après. Il prend de la digitale pendant six jours, les vertiges disparaissent.

22 novembre. — Le malade qui s'était très bien porté pendant trois semaines recommence à éprouver des vertiges. Il y avait près d'un an qu'il n'était resté aussi longtemps sans attaques ni vertiges. De nouveau il a de la congestion de la face. Digitale, 0,25 pendant quatre jours.

19 janvier 1887. — Le cœur est devenu plus régulier ; Pell..., ne ressent plus de palpitations depuis un mois, ce qui tient en partie à l'existence régulière qu'il mène à l'asile. Les intermitteances du pouls sont rares. Depuis la fin de novembre, il n'a pas éprouvé un seul vertige. Comme il parle de quitter l'asile nous lui donnons par précaution 20 gouttes de teinture de digitale pendant quelques jours.

Le 3 février 1887, Pell... sort de l'asile. Depuis le jour où il y est entré, c'est-à-dire depuis quatre mois, il n'a pas une seule attaque d'épilepsie, alors qu'auparavant elles étaient devenues très fréquentes. Il n'a éprouvé que des vertiges, et encore de loin en loin. Toutes les fois qu'ils se sont montrés de nouveau, l'action de la digitale en a eu rapidement raison.

Cette observation nous paraît tout à fait concluante. L'enchaînement des phénomènes pathologiques est si net et la relation entre les troubles cardiaques et les manifestations épileptiques est si évidente que nous ne croyons pas que l'on puisse mettre en doute que chez ce malade l'épilepsie soit due aux troubles circulatoires produits par la lésion valvulaire. Etant enfant, il a une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec localisation sur l'endocarde ; peu de temps après il ressent des palpitations, de l'angoisse, de l'oppression, signes évidents que la lésion

valvulaire commence alors à retentir sur la circulation, puis enfin il commence à avoir des attaques d'épilepsie. Toujours celles-ci restent en relation intime avec le cœur, Elles sont annoncées par une recrudescence des palpitations, par une congestion de la face (n'oublions pas que le cœur est très hypertrophié), et une sorte d'aura cardiaque à laquelle le malade ne se trompe pas.

Enfin notons que la digitale, en régularisant la circulation, a fait disparaître complètement, soit les attaques complètes, soit les vertiges ; le traitement nous fournit ainsi un véritable critérium.

OBSERVATION IX

Insuffisance aortique. Epilepsie. Grandes attaques, vertiges, éblouissements, troubles intellectuels. Anémie. Amélioration rapide par la caféine. (Lemoine. Revue de Médecine).

Les... Jean-Baptiste, 21 ans, ouvrier tisseur. Entré à l'asile d'Armentières le 16 novembre 1885.

Il n'y a pas d'épileptiques dans sa famille. Il a sept frères ou sœurs tous en bonne santé.

Il ne se rappelle pas avoir jamais été malade depuis l'âge de 10 ans, mais dans son enfance il a eu la rougeole et probablement la scarlatine. Jamais d'atteinte de rhumatisme.

S'il n'a jamais eu de maladies graves, il n'a pas pour cela joui d'une bonne santé. Il a toujours été délicat et incapable de faire un travail pénible. Il était toujours très pâle. Vers l'âge de 12 à 13 ans, il commença à éprouver des palpitations et comme une sensation de boule remontant de l'épigastre à la gorge.

A 15 ans, il eut sa première attaque d'épilepsie causée par la frayeur. Il fut pris par un engrenage et faillit être tué ; cette attaque se produisit le lendemain de l'accident. Elle s'accompagna de chute et le laissa très abattu et impressionné. Peu fréquentes au début, ces crises se rapprochèrent de plus en plus au point de lui interdire tout travail. Entre elles il ressentait pour la moindre circonstance, des vertiges, des éblouissements pendant lesquels il ne perdait pas connaissance et qui se renouvelaient très fréquemment. Quand elles se produisaient souvent, elles étaient suivies de délire d'une durée plus ou moins longue pendant laquelle il commettait des actes inconscients.

Pendant son séjour à l'asile, les attaques se reproduisent avec la même fréquence. Elles sont précédées d'une aura particulière qui se reproduit pour chacune. C'est une constriction de la poitrine avec battements de cœur et angoisse précordiale, puis la sensation d'une boule qui se forme péniblement vers le creux épigastrique et s'en détache pour remonter à la gorge ; à ce moment les palpitations augmentent, le malade voit tout tourner autour de lui, a des bourdonnements d'oreille, perd connaissance et tombe. Il arrive fréquemment que cette aura n'aboutit qu'à un vertige sans chute. Dans ces moments, sa figure toujours pâle devient encore plus blanche, ses lèvres sont décolorées. Pendant toute la période tonique, cette pâleur persiste jusqu'au bout et on ne remarque pas la cyanose habituelle du visage. A aucun moment de la crise la figure n'est congestionnée. Les spasmes cloniques sont peu marqués et manquent très souvent. On peut donc dire que les attaques d'épilepsie de Les... ne sont presque jamais tout-à-fait complètes.

Le cœur est très volumineux, la pointe bat très en dehors et en bas du mamelon ; elle frappe fortement à chaque pulsation la paroi thoracique. La matité précordiale est étendue, surtout à gauche ; à la base, le second bruit présente un souffle qui se

propage vers la clavicule et qui appartient manifestement à une insuffisance aortique. Le maximum de ce souffle se trouve à la région moyenne du sternum au niveau du quatrième cartilage costal. Un peu plus haut, vers la fourchette sternale, il s'entend avec un timbre métallique. Le premier bruit est normal ; à la pointe les bruits du cœur sont bien frappés, sans souffle. Sur la carotide propagation du souffle du deuxième temps. Sur l'artère crurale nous n'avons pas trouvé le signe de Durozier. Pouls bondissant et dépressible.

Nous commençons à donner de la caféine (0,50 par jour) à notre malade le 2 mars ; il en prend pendant cinq jours. Sous son influence, il respire, dit-il, plus facilement, les palpitations deviennent rares, et ce qui nous intéresse davantage, les attaques et les vertiges disparaissent.

Voici quel était le nombre mensuel des attaques d'épilepsie avant le début de notre traitement :

Août 1886.	31	attaques d'épilepsie.
Septembre.	28	—
Octobre.	40	—
Novembre.	37	—
Décembre.	41	—
Janvier 1887.	18	—
Février.	12	—

Par conséquent il avait une moyenne de 30 attaques par mois, sauf pendant les deux derniers où nous avons fait baisser leur nombre par l'emploi de la picrotoxine.

A la suite de l'action de la caféine il reste 22 jours sans avoir ni vertige ni attaque. Le 24 mars, il en a 3, dues probablement à ce qu'il voulut rester dehors par un très grand vent pendant toute la matinée. Nous avons repris le lendemain la médication par la caféine et depuis il n'a pas eu de nouvelle attaque.

OBSERVATION X

Rhumatisme. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Palpitations. Épilepsie depuis trois ans. Vertiges amenés par le décubitus dorsal. Traitement par la digitale et la caféine (Lemoine).

Par... Jean-Baptiste, 35 ans, employé de commerce, entré à l'Asile d'Armentières le 21 juillet 1886.

Pas d'antécédents héréditaires. Son père est mort à 63 ans d'une hernie, et sa mère à 60 ans d'une maladie de poitrine. Tous les deux n'ont jamais présenté de nervosisme. Il a un frère et deux sœurs en bonne santé.

Pas d'antécédents personnels. Ni syphilis, ni alcoolisme, pas de chute sur la tête. Dans sa jeunesse, il eut toujours une très bonne santé. Depuis l'âge de vingt ans, il éprouve de temps en temps, surtout l'été, des douleurs rhumatismales dans les épaules et les petites articulations, mais il n'eut jamais de rhumatisme aigu. Il a le type du rhumatisant ; ses articulations des phalanges sont renflées ; il a de la calvitie sur le front et les tempes.

Par..., a été soldat et est arrivé au grade de sergent. Déjà à cette époque il était rapidement essoufflé et ne pouvait guère courir. Depuis il est sujet à des palpitations et ne peut faire un travail pénible sans être oppressé.

La première attaque d'épilepsie eut lieu quand il avait 32 ans. Elle fut amenée par une émotion très vive. Il eut un vertige et tomba. Depuis, les attaques se sont établies en se rapprochant et en s'aggravant peu à peu. Au début, elles étaient incomplètes et ne se traduisaient guère que par un sentiment de chaleur à la tête et un étourdissement sans chute ni cri ; elles revenaient qua-

tre et cinq fois de suite, pour disparaître pendant quelques jours. Avant son entrée à l'asile leur fréquence avait augmenté, et elles s'accompagnaient de perté de connaissance et parfois de chute.

Un bruit soudain, une émotion vive, peuvent déterminer une attaque vertigineuse. Le malade est alors prévenu de son imminence par une sensation de plénitude dans la poitrine ; son cœur lui paraît battre vite et très fort, le sang lui monte à la tête, les oreilles lui brûlent. Ces phénomènes durent un certain temps et disparaissent parfois sans amener d'attaque si le malade marche et sort au grand air. Dans le cas contraire, ils déterminent, soit une attaque complète avec chute, ce qui est rare, soit un vertige avec ou sans perte de connaissance. Il arrive même que l'attaque d'épilepsie est toute psychique ; P... monte, par exemple, sans mot dire, se déshabiller et se coucher dans son lit, où il est très étonné de se trouver après.

A son arrivée à l'asile son état physique est bon, sauf en ce qui concerne le cœur. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, son choc n'est pas très fort. Pas de frémissement cataire, mais une sorte d'hésitation présystolique. Le maximum d'intensité du premier bruit à la pointe s'entend un peu en dedans et au-dessous du mamelon. Ce bruit systolique est bien frappé, mais il est précédé d'un frémissement rude qui semble le doubler. Il est suivi d'un souffle prolongé rude également se propageant très haut dans l'aisselle. Parfois, bien que rarement, les battements cardiaques se précipitent pour reprendre quelques instants après leur rythme normal. Le malade se plaint d'être sujet aux palpitations.

Le pouls est petit, dépressible, et présente de loin en loin des intermittences qui ne sont pas constatées au cœur, ou plutôt qui correspondent aux périodes où les battements sont précipités.

La figure est pâle, sujette, par exemple, à des congestions subites qui l'empourprent en quelques secondes et qui durent

plusieurs minutes ou plusieurs heures. Elles se montrent surtout dans les périodes d'attaques d'épilepsie. Ces congestions sont très pénibles et entraînent pendant toute leur durée une incapacité de travail complète : la mémoire s'obscurcit, l'intelligence s'émousse, et le malade, qui est employé dans un bureau, devient incapable d'écrire.

Pendant le premier mois de son séjour à l'asile, Par... est soumis à un traitement hydrothérapique en même temps qu'il prend du bromure. Il n'éprouve qu'une amélioration relative, car il a pendant ce temps deux attaques avec chute et de nombreux vertiges. C'est à ce moment qu'il attire notre attention sur les vertiges qu'il éprouve une fois couché et dont nous avons déjà parlé.

Ainsi que nous l'avons dit, nous les faisons disparaître du jour au lendemain en faisant dormir le malade la tête élevée sur deux oreillers. Nous employons alors la digitale à la dose de 0,25 centigrammes par jour. L'amélioration se produit avec une rapidité remarquable ; on n'observe plus ni attaques, ni vertiges.

11 septembre 1886. — Aujourd'hui, le malade a eu une attaque et est tombé à la suite d'une émotion très vive. Il y avait un mois qu'il n'avait pas eu de manifestation épileptique. Teinture de digitale, 20 gouttes pendant cinq jours.

30 novembre. — Ni attaques ni vertiges depuis deux mois et demi. Depuis quelques jours, il éprouve des malaises, des palpitations et des congestions fugitives. Pour prévenir tout accident, nous prescrivons 20 gouttes de teinture de digitale.

12 décembre. — Aujourd'hui, étant occupé à écrire, Par... a subitement ressenti une bouffée de chaleur lui monter à la tête, a perdu connaissance et est tombé sans pousser de cri. Quelques secondes après il s'est relevé et s'est remis au travail sans savoir qu'il venait d'avoir une attaque. Le lendemain, nous assistons à

un vertige : il se lève de dessus sa chaise, devient très pâle, puis un instant après très rouge ; il éprouve des battements précipités dans la poitrine, porte la main à la région précordiale en disant : « J'étouffe », sort rapidement au grand air et revient calmé. Il n'y a pas eu de perte de connaissance.

30 janvier 1887. — La situation est très bonne. Nous avons remplacé la digitale par de la caféine ; il en a pris 0,50 centigrammes par jour du 10 au 20 courant. Il la supporte très bien. La circulation est régularisée, le pouls est plein, pas de palpitations.

2 avril 1887. — Par... n'a plus eu une seule attaque depuis le 12 décembre. Les vertiges eux-mêmes sont fort rares. Nous lui avons fait prendre de la caféine à plusieurs reprises, quand il éprouvait des malaises, dans le but de prévenir les crises, et nous avons pleinement réussi. Il n'éprouve plus de vertiges nocturnes, depuis qu'il dort la tête haute. Nous avons pu constater l'influence du décubitus dorsal sur la production de cet état vertigineux, car nous l'avons fait naître sous nos yeux en tenant Par... couché pendant une demi heure en prenant sous tracé sphymographique.

En somme l'amélioration est considérable. Par... travaille dans les bureaux de l'économet et va prochainement quitter l'asile.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le fait le plus curieux et qui nous a mis sur la voie, c'est la production du vertige par la position horizontale. Nous devons supposer qu'elle l'amène en favorisant la congestion du cerveau. L'épilepsie de ce malade relève donc d'après notre interprétation de la variété d'épilepsie congestive décrite par le professeur Lépine, mais avec ceci de particulier que la cause première est la lésion cardiaque, rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral. Le doute n'est pas permis en présence de l'amélioration rapide et durable obtenue par l'emploi successif de la digitale puis de la caféine. D'autre

part, l'histoire pathologique du malade montre bien la filiation des phénomènes : rhumatisme chronique, lésion cardiaque, palpitations, tendance aux congestions, et, venant clore la scène, l'épilepsie. On ne saurait, du reste, attribuer cette dernière à une autre cause, car on ne trouve dans les antécédents ni hérédité, ni syphilis, ni alcoolisme. C'est donc bien à une épilepsie d'origine cardiaque que nous avons affaire.

III. LÉSIONS VALVULAIRES. HYSTÉRO-ÉPILEPSIE.

OBSERVATION XI (Inédite).

Lésion mitrale. Attaques hystéro-épileptiques. Crises de sommeil. Recueillie par M. Vermorel, interne des Hôpitaux.

Antécédents héréditaires. — N'a ni son père ni sa mère.

Père mort, à 41 ans, d'un ramollissement de la moelle épinière à l'hôpital de Nantes, où il est resté un an alité. Avait une bonne santé, était fort, vigoureux. Rien au cœur. N'était pas éthylique.

Mère morte à 22 ans bacillaire; n'avait pas de crises nerveuses.

Antécédents personnels. — A 7 ans adénite sous-maxillaire suppurée. A eu la rougeole à 11 ans, à 12 ans les oreillons. Réglée à 14 ans.

A 17 ans revient à Paris. Là, elle apprend la mort de son père : la nouvelle lui donne une violente émotion et elle perd connaissance pendant quelque temps. A la suite de cette commotion, elle garde le lit pendant trois semaines avec de la fièvre et du délire. La convalescence dura 15 jours, pendant lesquels elle avait de l'amnésie de toutes choses. Quelque temps après (17 ans 1/2), elle eut des attaques de rhumatisme articulaire généralisé. Palpitations de cœur survinrent rapidement; elle avait déjà de la difficulté à monter les escaliers. Elle quitte alors Paris et revient à

la Rochelle ; et huit jours après son arrivée crache le sang abondamment (une demi cuvette). La première fois en caillots ; la deuxième 15 jours après, sang liquide, rouge, très clair. Avait des élancements douloureux à la région du cœur, était très essoufflée, cou-de-pieds enflés au moment des hémoptysies. Entrée à l'hospice au mois de février 1888, où elle passe trois ans.

Là on applique un vésicatoire à la région précordiale ; elle garde le lit pendant trois mois. Quelques jours après a des crises particulières : perdait connaissance, se débattait et écumait. Jamais elle ne se mordait la langue. Quelques crises auraient duré toute la nuit, de 8 heures à 4 heures du matin. Sentait le matin qu'elle aurait une attaque le soir. Souffrait dans les chevilles et les poignets et, comme aujourd'hui les serrait pour atténuer la douleur. Avait du reste palpitations et tachycardie prémonitoires. Ces accès revenaient par périodes, pendant lesquelles elle avait deux crises par jour. Elles ont duré huit mois environ.

La deuxième et troisième année les crises s'atténuèrent et disparurent peu à peu. Pendant ses trois années de séjour elle eut fréquemment des hémoptysies après des accès de toux.

Quelque temps avant son départ, elle eut pendant deux mois une chute complète de la paupière droite ; si on enlevait cette dernière, l'œil était rouge ; la pupille dilatée, la cécité complète du côté malade. Revient à Paris à 23 ans ; hémoptysies continuent ; l'essoufflement s'accroît. La nuit, dit-elle, son cœur bondissait et l'empêchait de dormir ; elle avait des étouffements qui l'obligeaient à rester assise sur le lit. A la suite d'une émotion, elle subit, paraît-il, une atorrhagie abondante. Retourne à la Rochelle en juillet dernier : elle ne pouvait ni sortir ni marcher tant l'essoufflement était intense. Rentrée à Paris en septembre, a eu dans sa chambre une crise qui a duré trois jours. A son réveil, elle s'est trouvée couverte de sang, et s'est aperçue qu'elle s'était fait une longue blessure à sa tempe droite. Pendant son som-

meil s'était levée, car il y avait du sang répandu dans la chambre. Aucune souvenance de ce qui s'était passé.

Au mois de décembre, violents étouffements, abondantes hémoptysies et dyspnée. Le malaise augmentant, la malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Le 27 décembre elle était en pleine attaque d'asystolie : dyspnée excessive, enflure des chevilles, congestion pulmonaire, foie volumineux et douloureux, pulsations cardiaques rapides et irrégulières. Suppression des règles depuis six mois. Sous l'influence de la caféine et de la digitaline les accidents disparaissent. On note alors un roulement diastolique avec souffle systolique et pré-systolique se propageant dans l'aisselle et dans le dos. Dans tout le côté gauche, il existe une anesthésie très marquée au toucher, à la douleur, à la chaleur. Hémianesthésie linguale, olfactive, auditive, rétrécissement notable du champ visuel, anesthésie pharyngée.

Oligurie et albuminurie.

Au commencement de février la malade souffre dans les poignets et les chevilles ; les urines diminuent ; les pulsations, qui s'étaient calmées, reparaissent. Elle se plaint d'avoir constamment envie de dormir : il arrive parfois au matin que voulant la faire lever l'infirmière a constaté qu'elle était absolument insensible. Une de ces périodes de sommeil s'est terminée, nous dit-on, par une crise nerveuse qu'il ne nous a pas été donné de voir.

Le 25 février, la malade dort au moment de la visite. Les piqûres pratiquées à droite n'amènent aucune réaction. La corneée est insensible. Vers 11 heures l'écume lui vient à la bouche, les paupières sont agitées de clignotements rapides, puis les membres se raidissent. La pupille est dilatée. Quelques convulsions cloniques dans les membres supérieurs. La malade se calme et revient à elle au bout d'une demi heure. Ignorance complète de ce qui s'est passé.

Le lendemain, sur la fin de la visite, la malade est prise de somnolence, elle s'endort. Toute sensibilité disparaît rapidement. Au bout d'un quart d'heure l'écume apparaît, puis les convulsions toniques. Pas de convulsions cloniques, mais la malade fait l'arc de cercle dans la première demi-heure.

Les jours suivants la somnolence continue, sans qu'il survienne de crise.

OBSERVATION XII

Crises de sommeil. Hystéro-épilepsie. — Richet. La grande hystérie, 1881.

Mlle X..., américaine, a quitté les grandes Antilles à l'âge de huit ans, vers la fin de l'année 1849, pour venir habiter Paris avec toute sa famille. Enfant gâtée, capricieuse, emportée.

En juin 1850, maladie du grand-père qui meurt le 9 juillet. La petite fille l'aimait passionnément.

Du 1^{er} au 25 juillet. — Fièvre typhoïde de l'enfant.

Janvier-février 1851. — Premiers symptômes nerveux. Modification du caractère, dégoût du travail et des amusements. Il semble que quelques accès de catalepsie soient passés inaperçus, car il est dit qu'elle restait souvent immobile, sans mot dire, les yeux fixes, et puis sortait de cet état d'extase pour pleurer. Le plus souvent elle demeurait étrangère aux conversations qui avaient lieu devant elle, ou n'y prenant part qu'accidentellement et brusquement, comme si elle sortait d'un rêve.

Alors surviennent les attaques de somniation (avril) :

Quatre, cinq ou six fois par semaine en plein jour et jamais pendant la nuit, à jeun comme après les repas, toujours à la maison, jamais dans la rue, l'enfant était prise d'un besoin irrésistible de dormir, fermait les yeux et perdait complètement l'usage

de ses sens. Le plus souvent le sommeil continuait quoi qu'on fit. Et l'enfant rêvait tout haut de son grand-père qu'elle aimait tant ; puis plus tard de sa faute, dont le souvenir, pendant la veille, était toujours plus ou moins uni à celui de son grand-père. Le retour à l'état normal, spontané ou provoqué, était toujours signalé par des convulsions cloniques, générales ou partielles, des pleurs et des sanglots.

A la date du 27 mai une de ces attaques est décrite tout au long.

Véritable scène de somnambulisme. La malade, après s'être endormie, ouvre les yeux, se lève, marche, poursuit une hallucination..., etc. Insensibilité absolue.

Au 15 juillet. — Amélioration par un traitement ferrugineux, les attaques cessent pour faire place à une toux convulsive qui résiste à tout traitement.

16 août. — Retour des accès de somniation semblables à ceux du commencement de la maladie.

25 août. — Apparition des règles à l'âge de 10 ans.

La maladie change de caractère, et les attaques deviennent plus franchement hystéro-épileptiques.

« Le 4 septembre, le père vient me dire que la veille, à 4 heures du soir, après quelques instants d'un silence obstiné, pendant lequel sa figure exprimait la tristesse la plus sombre, la jeune fille s'était mise à courir dans l'appartement, en proie à une agitation convulsive générale, heurtant et frappant tout ce qu'elle rencontrait, meubles et personnes. Puis, tout à coup, elle était tombée sur le carreau sans connaissance et dans un état de rigidité inflexible, les membres supérieurs et les inférieurs étendus horizontalement de manière à former un grand X ayant le tronc pour centre.

Enfin le tronc s'était recourbé jusqu'à n'avoir d'autre point d'appui sur le sol que l'occiput et les talons. Des inhalations

ammoniacales lui avaient donné à deux reprises comme des secousses électriques, après lesquelles elle était tombée dans un assoupissement profond. Enfin un quart d'heure après le début de cette attaque, une troisième inhalation d'ammoniaque avait déterminé un réveil définitif; puis elle était restée pendant quelques minutes dans un abattement pénible et exprimant par gestes qu'elle avait des étourdissements et une douleur vive à la tempe gauche. Enfin elle avait repris l'usage de la parole pour dire qu'elle venait de voir ses parents d'Amérique et pour annoncer la mort d'une tante dont, peu de temps auparavant, on avait appris la maladie. Je me hâte de dire que cette prédiction ne s'est point réalisée. »

Il est facile de trouver là les principaux traits de notre description de l'attaque hystéro-épileptique : mutisme et agitation des prodrômes, phase épileptique marquée par la prédominance du tétanisme ; arc de cercle ; des inhalations ammoniacales arrêtent ici l'attaque. Mais à son réveil la malade se plaint d'étourdissement et de douleur vive à la tempe gauche.

Enfin la quatrième période est nettement marquée par ce besoin de prédiction qu'on retrouve si souvent chez les hystériques.

Pendant plusieurs jours les attaques se reproduisent de la même façon. M. Moissenet en complète ainsi la description :

« L'incurvation du tronc, comme l'extension des membres, augmente par secousses successives. A mesure que l'occiput se rapproche de la colonne vertébrale, la face devient livide ; les traits contractés expriment la douleur, d'abord les yeux sont fermés et la saillie de la cornée sous les paupières permet de suivre les mouvements de rotation convulsive du globe de l'œil ; puis les paupières, brusquement écartées, laissent à découvert l'œil au regard fixe et hébété, à pupille dilatée et immobile. La vue, l'ouïe, la sensibilité paraissent abolies.

Enfin la reprise du traitement ferrugineux, l'intimidation par

menace de séquestration, éloignent les accès, qui ont disparu en septembre.

Au moment du départ pour l'Amérique, mi-octobre, la guérison s'était maintenue.



IV. — POULS LENT PERMANENT. ATTAQUES ÉPILEPTIFORMES.
URÉMIE.

OBSERVATION XIII

*Pouls lent permanent, avec dyspnée urémique. Dr Gingeot
(Soc. méd. des hôpitaux, 1888).*

Je soigne depuis longtemps déjà, une dame, âgée de 83 ans, brightique, qui urine environ un litre en 24 heures et dont les urines renferment ordinairement une quantité très notable d'albumine. Cette malade est atteinte de pouls lent permanent, et n'a que 30 ou 32 pulsations en moyenne par minute.

Il y a 2 ans, la quantité d'urine tomba à 500 grammes, et l'urée à 7 grammes par jour, le pouls battant alors 26 fois au plus par minute. La malade présente à cette époque, pendant quelques jours, des accidents tels que : crises convulsives épileptiformes, dyspnée, menaces syncopales. Le régime lacté amena l'augmentation de la quantité d'urine qui s'éleva progressivement jusqu'à plus d'un litre et les accidents disparurent en même temps.

J'ajouterai que, au cours d'une bronchite aiguë, accompagnée d'une température axillaire de 39°, le pouls ne s'éleva jamais, chez cette malade, au-delà de 40 pulsations par minute.

OBSERVATION XIV

Pouls lent permanent, albuminurie, crises dyspnéiques, bons effets du régime lacté. (M. Comby et Martin-Dürr. Bulletin Médical, 1890).

Une femme de 79 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle entre à l'infirmierie pour des accès très sérieux d'étouffement. On s'aperçoit alors que le pouls est très lent (32 à 36 pulsations par minute), que le cœur est gras et les carotides dilatés. Mais il n'y a pas de souffle, pas de signes de lésions orificielles, pas d'arythmie. Un peu d'œdème existait au niveau des malléoles, mais il n'y avait pas trace d'œdème viscéral ; foie ne dépassant pas les fausses côtes, poumon intact. Toutefois l'urine était peu abondante (250 à 500 grammes par jour), contenant 30 centigrammes d'albumine par litre, et seulement 4 à 5 grammes d'urée. Il y avait donc une insuffisance réelle de la dépuraction urinaire, fait déjà signalé par M. Debove.

Comme notre malade, celui de M. Debove avait les urines rares, des crises de dyspnée, des menaces de syncope, 32 battements par minute. Chez ce malade, comme dans un autre cas rapporté par M. Gingeot, le régime lacté avait dissipé tous les accidents.

Sans doute le régime lacté n'agit pas sur le pouls, qui reste aussi lent après qu'avant, mais il combat les effets de ce ralentissement circulatoire, l'urémie latente ou manifeste qui l'accompagne quelquefois.

Chez notre malade, nous essayâmes, avant le régime lacté, le bromure de potassium à la dose de 2 à 4 grammes par jour, parce que Blondeau (dans sa thèse sur le pouls lent, 1879) indique

quelques résultats favorables obtenus à l'aide de ce médicament. Le bromure de potassium n'ayant rien donné, nous eûmes recours aux injections de caféine (75 centigrammes à 1 gramme par jour), avec l'espoir d'augmenter la sécrétion urinaire. Cet espoir fut déçu.

C'est alors que nous condamnâmes la malade au régime lacté exclusif et absolu. Elle prit, à partir du 11 janvier 1891, deux litres et demi de lait par jour.

L'amélioration ne se fit pas attendre ; dès le lendemain, la quantité des urines sautait de 500 grammes à 1100 grammes, pour atteindre ensuite 1200, 1250 et 1500 grammes par jour. En même temps les accès d'oppression, les vertiges s'atténuaient et disparaissaient ; de telle sorte qu'au bout de douze jours de ce traitement l'état de la malade était changé du tout au tout.

Une analyse d'urine, faite huit jours après le début du traitement par le lait, montra la persistance de l'albumine (0,30 centigrammes par litre), mais l'augmentation considérable de l'urée et des phosphates. Avant le traitement, la malade ne rendait que 4 à 5 grammes d'urée par jour ; après le traitement, elle en rendait 22 grammes. De même la proportion des phosphates avait doublé ; seuls les chlorures se montrèrent en diminution.

On doit conclure de cette observation qu'il faut traiter par le régime lacté les crises dyspnéiques, syncopales, épileptiformes, qui accompagnent le pouls lent, parce que ces crises sont très probablement d'origine toxique.

OBSERVATION XV

*Pouls lent permanent avec accidents urémiques. — Debove.
Société Médicale des hôpitaux, 1888.*

Malade âgé de 31 ans. Il avait toujours joui d'une excellente santé ; lorsque trois semaines environ avant son entrée à l'hôpital (20 juillet 1888), après une course un peu longue, il fut atteint de syncope. A partir de ce moment, les syncopes se renouvelèrent ; des crises de dyspnée, d'abord éloignées, puis rapprochées, sont venues aggraver la situation.

Quand notre malade entra dans notre service, je constatai la lenteur du pouls (32 pulsations). Il n'y avait aucune lésion du cœur contestable. L'auscultation du poumon faisait percevoir à peine quelques râles disséminés dans la poitrine. Presque tous les jours survenait une petite crise syncopale suivie de quelques mouvements convulsifs. La dyspnée était continue, s'accroissait au moindre mouvement et obligeait notre malade à passer la nuit entière dans un fauteuil. L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine ; il y avait un léger œdème des malléoles.

Je fus très frappé du caractère de la dyspnée. Elle était tout à fait en désaccord avec l'état anatomique du poumon et ressemblait aux crises d'origine urémique observées chez des malades atteints de néphrite. Aussi, en présence de la petite quantité d'urine secrétée (5 à 800 gr. dans le 24 heures), malgré l'absence d'albumine, je pensai que notre malade pouvait être urémique. Je prescrivis le régime lacté, pour augmenter la sécrétion urinaire ; sous cette influence, l'urine devint abondante, la dyspnée s'atténua, puis disparut ; il en fut de même des crises syncopales ; épileptiformes, et dans les premiers jours de septembre

notre malade sortait de notre service dans un état très satisfaisant, capable de monter et de descendre les deux étages qui conduisent à sa salle, n'ayant plus ni dyspnée, ni syncope, mais ayant toujours 32 pulsations.

La persistance du pouls lent, sans dyspnée et sans crises nerveuses, me confirma dans cette idée que la lenteur du pouls n'est pas la cause directe des phénomènes observés et qu'ils peuvent être rapportés à la dyscrasie urémique. Le traitement employé vint encore à l'appui de cette façon de voir, mais l'analyse des urines nous fournit des arguments bien plus décisifs.

Le premier jour du régime lacté (deux litres et demi), le malade excréta 8 gr. 62 d'urée dans les 24 heures ; pour les jours suivants, 9 gr. 68 ; 10 gr. 90 ; 10 gr. 57 ; 10 gr. 6 ; 9 gr. 42 ; 11 gr. 45 ; 15 gr. 5 ; 13 gr. 70 ; 12 gr. 83 ; 20 gr. 58. A partir de ce jour, le chiffre d'urée oscilla autour de 20 grammes. Les accidents s'étaient rapidement améliorés, puis avaient disparu, et après 18 jours de régime lacté, notre homme put être mis au régime ordinaire (quatre portions), et il continua à bien se porter jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

A ce moment il sécrétait 1.200 à 1.500 grammes d'urine contenant une quinzaine de grammes d'urée (Debove, Société des hôpitaux, octobre 1888).

OBSERVATION XVI

*Pouls lent permanent. — Attaques épileptiformes. — Thèse
Regnard, 1890. — Pas d'urémie.*

W. P..., 31 ans, reçut les soins de feu le Dr Gœlden en mai 1869. Il servait aux Indes comme soldat depuis 4 ans, lorsqu'il contracta la syphilis et les fièvres intermittentes, et, après douze années de services la faiblesse de sa constitution l'obligea à se

retirer. Il n'eut jamais de rhumatismes, de troubles de la respiration, ni de palpitations avant la présente maladie. Ces troubles survinrent seulement 15 jours avant le premier accès.

A ce moment, sous l'influence d'une excitation mentale, il franchit une sorte de palissade comme pour fuir un danger imaginaire et immédiatement il tomba dans une période d'abattement qui, du reste, fut de courte durée.

Le lendemain matin, il fut pris, dans son lit, d'une gêne de la respiration qui disparut aussi au bout de peu de temps. Les mêmes symptômes se manifestèrent dans la soirée, accompagnés de perte de connaissance. Depuis ce moment, il présenta une grande fatigue et les accès de dyspnée, suivis de perte de connaissance, se manifestèrent fréquemment nuit et jour, jusqu'à l'époque de son admission (4 mai 1869).

Les accès ont tous été précédés d'une sensation de pesanteur à la poitrine, suivie de rougeur et de la perte du sentiment. Une seule fois, le malade se mordit légèrement la langue ; il n'éprouva jamais de douleurs à la poitrine ni ailleurs. On lui fit prendre de la quinine, du fer et du vin (2 verres).

14 mai. — Je le vois aujourd'hui pour la première fois, et j'apprends que, à peu près constamment depuis son entrée, son pouls a battu très lentement ne donnant parfois, que 26 pulsations à la minute, et qu'il a eu, nuit et jour, de fréquents accès, très courts, accompagnés de quelques convulsions.

Nombre d'étudiants avancés l'ont examiné soigneusement pendant quelques-unes de ces attaques, et, selon eux, il semble évident que les accès surviennent constamment à la fin d'un intervalle extraordinairement long entre deux battements consécutifs du cœur.

Si, durant cet intervalle, le pouls conserve une vitesse d'un battement en trois ou même en quatre secondes, l'accès ne se manifeste pas ; mais toutes les fois que l'interruption se prolonge pen-

dant cinq secondes, elle se termine invariablement par une attaque.

Ce matin, le malade est tranquille, et son pouls bat régulièrement à raison de 26 pulsations par minute. Le bruit systolique est couvert par un gros souffle siégeant à droite et à la pointe, et se prolongeant vers la base.

18 mai. — Les accès n'ont pas reparu du 14 au 17, mais ils ont été très fréquents depuis hier midi, et principalement cette nuit; leur durée est variable, mais l'insensibilité ne se manifeste que pendant quelques secondes. Avant chacun d'eux, le malade pâlit, puis rougit, et quand il perd connaissance ses mains se crispent un peu.

Au moment où je l'examine, les attaques ont cessé, mais le pouls est très arythmique; un petit nombre de pulsations battant régulièrement à raison de 80 par minute est suivi d'un ou deux battements se succédant à des intervalles d'environ trois secondes. Bruit systolique très fort vers la base. Un peu plus tard, le pouls tout à fait régulier, donne 80.

Le malade a eu de fréquents accès, nuit et jour, depuis le 18; il en a subi plusieurs ce matin.

Au moment de ma visite, le pouls est un tant soit peu moins irrégulier. Il a des pauses, tantôt de trois secondes, tantôt de quatre, sans une seule pulsation, suivies d'une série de battements, frappant à raison de 80 par minute. Quant au cœur, ses battements correspondent strictement à ceux du pouls radial; mais au milieu de tous les battements (concordant avec ceux qu'on perçoit au poignet), séparés l'un de l'autre par des intervalles variant entre 2 et 4 secondes, on perçoit distinctement 1, 2 ou 3 faibles chocs du cœur, visibles aux mouvements qu'ils impriment au stéthoscope. Ces derniers chocs ne correspondent nullement à un bruit du cœur ou à une pulsation artérielle. Je crois que, de cette façon, le cœur fonctionne régulièrement quant au rythme, mais que la plupart de ses battements restent sans effet.

Ces chocs intermédiaires sont perçus à la base du cœur ; sont-ils dus au fonctionnement de l'oreillette et au durcissement d'un ventricule ?

25 mai. — Le malade n'a pas eu de nouvel accès, si ce n'est un très léger la nuit dernière ; il dort bien et recouvre sa sensibilité. Le pouls donne environ 80, mais est irrégulier ; bruit rude, surtout vers la base.

28 mai. — Pas d'accès, mais ils ont été plusieurs fois sur le point de survenir. Pouls 58, régulier.

1^{er} juin. — Pas d'accès, pouls 72, parfois un peu arythmique : le bruit persiste ; le malade accuse dans l'épaule gauche une douleur qui descend dans la partie interne et supérieure du bras.

4 juin. — Rien ; pouls régulier, 72 : sensibilité beaucoup meilleure.

8 juin. — Pas d'attaques, mais le pouls est arythmique ; même bruit qu'avant ; sensibilité satisfaisante.

Il quitte l'hôpital aujourd'hui, mais il est tenu en observation comme malade du dehors, jusqu'au 21. Pendant cette période, bien que son pouls continuât à battre parfois irrégulièrement, le malade n'éprouva ni suffocations, ni palpitations ; il ne subit pas d'accès ni de perte de la sensibilité. Depuis, je n'en entendis jamais parler.

Je n'ai pas noté alors quelle fut mon idée au point de vue de l'anatomie pathologique : j'incline, à croire, aujourd'hui, que l'affection cardiaque était d'origine syphilitique (Old Burlington, 16 févr. 1885, T. S. Bristowe).

OBSERVATION XVII

Sur un cas de pouls lent permanent avec coqueluche concomitante. Un seul accès épileptiforme. Pas d'urémie.
Ch. Regnard, 1890.

Il s'agit d'un malade nommé R..., terrassier, employé au marché de la Madeleine, âgé de 29 ans. Nous vîmes cet homme, le 30 juin dernier, à l'occasion d'une coqueluche contractée le 14 juin à la suite d'un refroidissement.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Maladies antérieures. — Rougeole à 12 ans.

Il y a trois ans, attaque de rhumatisme bénigne, du reste, qui est soignée et guérie à Beaujon, dans le service du Dr Gombaut ; il n'y eut aucune complication cardiaque, mais le malade nous dit qu'il se souvient fort bien qu'à cette époque M. le Dr Gombaut fut frappé de la lenteur insolite de son pouls et il y fit allusion devant ses élèves.

Cette manifestation rhumatismale est la seule que nous puissions noter dans les antécédents de cet homme, elle lui laissa, dit-il, une plus grande tendance à l'essoufflement et quelques légères palpitations.

La coqueluche, à l'occasion de laquelle nous avons pu l'examiner, est bénigne, cinq ou six accès de toux quinteuse et pénible pendant la nuit et deux ou trois pendant le jour, des ecchymoses conjonctivales, consécutives aux efforts, des deux côtés, quelques vomissements et c'est tout. Ce malade est bien constitué et jouit d'un excellent état général.

Le 30 juin. — *Examen du pouls.* — Au palper radial, l'artère est souple et de volume normal, le pouls est plein et régulier.

lier; ses pulsations, frappées immédiatement après la systole cardiaque, sont pour les 30 premières secondes de notre examen, au nombre de 32, ce qui donnerait 64 impulsions par minute. Mais après cette courte série à peu près normale, le pouls se ralentit graduellement, tout en restant rythmique, pour tomber, dans la deuxième minute, à 38 pulsations, nombre qu'il conserva exactement pendant tout le reste du temps que nous l'observâmes ce jour-là, c'est-à-dire près d'une heure; il est certain que la brusquerie de son réveil, l'appréhension irraisonnée d'un examen médical, avait momentanément accéléré les battements du cœur, chez lui, comme à l'état normal.

Le cœur est légèrement hypertrophié, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal et un peu en dehors de la ligne mammaire; le choc diastolique est assez intense. Au palper, on ne perçoit aucun frottement insolite, seulement l'impulsion cardiaque est un peu plus violente, le choc systolique est fort, soulève la paroi, la diastole est au contraire sèche et brève.

La percussion ne dénote pas à la base du cœur de matité anormale.

A l'auscultation, les battements sont un peu altérés, pour ce qui est de la sonorité des bruits; le premier bruit est plein, mais sourd et prolongé; le deuxième est sec, bref et d'un timbre beaucoup plus élevé que le son systolique.

Pas de souffle organique, léger dédoublement du second temps, ayant son maximum à la pointe.

Aucun signe stéthoscopique à la base ou à l'origine des gros vaisseaux.

Pas de faux pas du cœur; chaque systole cardiaque provoque, exactement, une impulsion radiale correspondante, sans retard appréciable.

Accès, description. — Le malade, qui est intelligent et s'explique clairement, nous affirme n'avoir jamais ressenti d'étour-

dissement ni de vertige, ni aucun phénomène de ce genre, à part l'accès que nous allons essayer de décrire : le 13 juin dernier, après une journée de travail fatigante et longue, il dîne comme à son ordinaire, mais de meilleur appétit encore, et abondamment, sans du reste faire d'excès de boisson : il se lève de table, fait quelques pas avec ses camarades. « Tout à coup, nous dit-il, il se sent enveloppé d'un tourbillon, voit les objets tourner autour de lui, pousse une exclamation et tombe ». On le relève aussitôt ; il est comme ahuri et tourne la tête en demandant ce qui vient de lui arriver.

Le tout a duré un temps à peine appréciable ; consécutivement on ne constate aucune ecchymose, ni morsure de la langue, ni paralysie, ni contracture, ni tremblement dans les membres, ni aphasie, ni perte de mémoire ou de sensibilité.

La maladie est parfaitement définie et rentre dans notre cadre ; bien qu'unique, cette manifestation épileptique qu'il nous a rapportée nous semble caractéristique ; du reste, il faut considérer que nous avons affaire à un adulte, rhumatisant il est vrai, mais d'une constitution vigoureuse, exempt d'artériosclérose et ayant un endocarde relativement sain. Le mal est à sa première période et l'organisme du patient n'a pas encore subi l'influence de la « rouille de la vie ».

Le 17 juillet et les jours suivants les symptômes de la coqueluche s'amendent progressivement.

Il est à remarquer, du reste, que l'affection des voies respiratoires a suivi son évolution, parallèlement aux signes cardiaques, sans avoir jamais eu, sur eux, une influence. Au milieu même des quintes spasmodiques de la toux la circulation conservait les caractères décrits plus haut.

Nous avons examiné plusieurs jours et avec insistance le pouls du malade et il a toujours présenté les mêmes caractères décrits plus haut ; il battait invariablement de 47 à 48 fois par minute.

Nous n'avons pu retrouver chez R... aucune trace ancienne ou récente de syphilis héréditaire ou constitutionnelle; il paraît user sobrement des boissons alcooliques. Il dit n'être jamais malade.

Jamais de spasmes, de crampes douloureuses dans la poitrine.

Les pupilles sont normales; pas de troubles de l'accommodation, ni éblouissements, ni bourdonnements d'oreilles.

Les fonctions excrétoires s'accomplissent normalement.

Examen des urines.— Ni sucre, ni albumine; la quantité d'urée est normale.

Ni polyurie, ni pollakiurie. Pas le moindre œdème des extrémités.

OBSERVATION XVIII

Pouls lent avec attaques syncopales et épileptiformes. Pas d'urémie. Regnard Th. Paris, 1890.

Le 23 avril dernier, à 4 heures du matin, je suis appelé auprès d'un malade habitant ma maison, M. X..., ouvrier teinturier, âgé de 61 ans. Je le trouve dans le décubitus dorsal, très pâle, couvert et littéralement inondé d'une sueur froide. Il avait toute sa connaissance, mais répondait avec un peu de difficulté et d'une voix très faible aux questions que je lui posais. Procédant à l'exploration du pouls, je constate avec étonnement que celui-ci, très régulier du reste, ne bat que vingt fois par minute. Les battements du cœur sont lents, rares comme le pouls, et ne s'accompagnent d'aucun bruit anormal. La respiration est normale et a lieu vingt fois par minute. On me raconte que cet homme, ayant terminé sa journée, avait soupé comme à l'ordinaire, et qu'à minuit il s'était réveillé subitement avec des nausées. Après avoir vomi, il avait été pris, entre minuit et 4 heures, de six crises,

caractérisées par les phénomènes suivants : constriction des mâchoires, écume à la bouche, perte de connaissance, contraction des membres. Chacun de ces accès épileptiformes durait plusieurs minutes. Le dernier avait cessé peu de temps avant mon arrivée.

Cet homme, habitant la Croix-Rousse il y a 9 ans, fut atteint d'une pneumonie dont le début fut marqué par trois crises semblables à celle dont il est question. Depuis cette époque, sa santé a été troublée par un rhumatisme articulaire aigu qui a duré un mois et par diverses fluxions rhumatismales articulaires moins importantes. Il est marié et père de famille et mène une vie parfaitement régulière. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre ; elles sont riches en acide phosphorique. Je prescrivis des toniques et en particulier du café. Le pouls, compté plusieurs fois pendant la première journée, ne s'est pas élevé au-dessus de 22° par minute ; le lendemain il était à 35°, le troisième jour à 45° le quatrième à 60°. Aucune crise nouvelle ne s'est produite, et le 1^{er} mai, le malade, parfaitement rétabli, retournait à son travail qu'il n'a pas discontinué depuis.

(Observation du D^r Chappet, *Lyon médical*, 1883, n° 27).

OBSERVATION XIX

Ralentissement permanent du pouls avec attaques épileptiformes ; mort au bout de trois mois et demi. Regnard, th. 1890.

La malade à laquelle M. Lebrun a donné des soins avait 43 ans et présentait toutes les apparences d'une bonne santé, en dehors des symptômes qui caractérisaient son affection.

Le pouls battait 18 à 32 fois par minute ; ce phénomène était

accompagné d'attaques d'épilepsie irrégulière dans leur forme, leur apparition et leur durée.

Les artères étaient souples.

Le cœur avait des dimensions à peu près normales.

L'affection a eu une marche rapide ; la femme est morte dans un accès au bout de 3 mois 1/2.

L'autopsie n'a pas été faite.

(Observation du D^r Lebrun, de Namur, Acad. de médecine de Belgique, séance du 29 janvier 1887).

CONCLUSIONS

Les attaques convulsives par trouble circulatoire forment trois groupes :

1° Les unes apparaissent au cours de la maladie connue sous le nom de pouls lent permanent ou maladie de Stokes-Adams, et sont dues tantôt à de l'ischémie bulbaire, tantôt à de l'urémie ;

2° Les autres sont des manifestations d'une névrose latente, hystérie ou — épilepsie, — réveillées par une lésion valvulaire devenue insuffisante.

3° Enfin une troisième variété apparaît chez les personnes âgées, n'ayant ni pouls lent permanent, ni névrose atente ; et tient à une irrigation défectueuse de l'encéphale par suite d'une sclérose plus ou moins intense des artères bulbaires ou cérébrales.

Vu : le Président de thèse,
STRAUS.

Vu : par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Pouls lent permanent.

1827. **Adams.** — Dublin Hosp. reports. V.
1830. **Rich. Quain.** — In medic. chirurg. (London).
1836. **Handfield Jones.** — In (the lancet).
1841. **Halberton.** — In médic. chirurg. London.
1846. **Stokes.** — Maladies du cœur et de l'aorte.
1849. **Cl. Bernard.** — Influence de la section des pneumo-gastriques et les contractions du cœur.
1856. **Guillaud.** — Des périodes et des rôles du pouls dans l'affaiblissement mental. Th. Paris.
1858. **Cl. Bernard.** — Leçons sur la physiologie.
1864. **Gurlt.** — Lehre von der Knochenbrücken.
1866. **Landais.** — In centralblatt. expériences sur l'hyperhémie de la moelle cervicale.
1866. **Vulpian.** — Leçons sur le système nerveux.
1866. **Hutchinson.** — Hosp. reports.
1866. **Rosenthal.** — In Zeitschv. für fract. Heilkünde.
1870. **Rotureau.** — In union médicale.
1870. **Lorain.** — Th. de Paris.
1875. **Traube et Hertog.** — Diss. in aug., Berlin.
1875. **Cornil.** — In soc. de biol., mai.
1875. **Malassez.** — In soc. de Biologie, Berlin.
1876. **Somerville.** — In the Practitioner. Mars.
1876. **Courty.** — In arch. Physiol.

1876. **Flint**. — In archde. médec. Juillet.
1876. **Handfield-Jones**. — In « the Lancet. »
1877. **F. Franck**. — Pression inter-crânienne (travaux de laboratoire).
1877. **Rendu**. — Soc. Méd. de Lyon.
1878. **Duret**. — Th. de Paris.
1879. **Blondeau**. — Th. de Paris.
1880. **Charcot**. — Traité des maladies du système nerveux.
1880. **Cardarelli**. — Azione suspensiva del Vago sul Cuore eccitatos con la pressione nel collo.
1880. **Wasilewski**. — Über vagus züng beim mentochen prager viertel gahrschr.
1881. **Gley**. — In arch. de physiol.
1881. **Lasèque**. — Gaz. Hôp., 26 mars.
1881. **Truffel**. — Etudes physiologiques et pathologiques sur le ralenti du pouls.
1882. **Stakler**. — Mémoire (in Revue de Méd.).
1883. **Tripier**. — Lyon médical.
1883. **Chauveau**. — Lyon médical.
1883. **Letulle**. — Des troubles fonctionnels du pneumogastrique. Th. agrég. Paris.
1883. **Chappet**. — In Lyon médical, Juillet.
1883. **Serbeets**. — In Gaz. des Hôp. N° 88.
1883. **Germack**. — Gênes.
1884. **Sourier**. — In Gaz. des Hôpit.
1884. Des accidents vertigineux et apoplectiformes dans le cours des maladies de la moelle épinière. Thèse Paris.
1885. **Roux**. — Gazette médicale de Picardie.
1885. **Malassez**. — Société de Biologie.
1885. **Longe**. — Pouls puerpéral, physiologie. Th. Paris.
1885. **Bristowe (J. S.)**. Slow pulse with epileptiformes seizures. Lancet London, 1847.

1886. **Ozanam**. — La circulation et le pouls. Histoire. Physiologie.
1886. **Alivia**. — Del Polso raro emonocroto. Gaz. de osp. Milano.
1887. **Frey (A.)**. — Pulsus rarissimus. In. Barl. Klinisch. Wochus.
1887. **Lehrun**. — Un cas de ralentissement permanent du pouls, avec attaques syncopales et épileptiformes. In Bull. Acad. Roy. Belgique. Bruxelles. Janvier. Rapport de Hambursin.
1887. **Holm**. — Pulsus rarus. Nork-mag. G. Lægevidensk. Christina.
1888. **Debove**. — In Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 26 octobre.
1888. **Gingeot**. — Id.
1889. **Huchard**. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.
1889. **Huchard**. — In Bulletin de la Société de thérapeutique, mars.
1890. **Comby et Martin Dür**. — Société médicale des hôpitaux.
1890. **Reignard**. — Etude sur la pathologie du pouls lent permanent. Th. de Paris.
1890. **Vaquez**. — Gazette hebdomadaire.
1890. **Huchard**. — Bulletin médical, 1889-90.
1890. **Kocher**. — Th. de Paris.
1891. **Bouessée**. — Th. de Paris.
1892. **Opitz**. — Centralblatt für Klinische med.
1892. **Leflaive**. — Bullet. méd.
1892. **Comby**. — Semaine méd.

II. — Hystérie. — Epilepsie d'origine cardiaque.

1834. **Lillie**. — Dictionnaire en 30 volumes, article cœur.
1852. **Delasiauve**. — De l'épilepsie.
1862. **Marcé**. — Traité des maladies mentales.
1877. **Hirtz**. — Thèse de Paris sur quelques manifestations cérébrales dans les affections cardiales.
1877. **Lépine**. — Revue de Médecine.
1877. **Peters**. — Cliniques Médicales.
1878. **Limb**. — Thèse de Paris, sur les encéphalopathies d'origine cardiaque.
1878. **Armaingaud**. — Relations pathogénitiques des maladies du cœur et l'hyst. chez l'homme (Bulet. de la Soc. de Méd. et de Chir. Bordeaux).
1880. **Paul Richer**. — Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie.
1881. **Pommay**. — Rev. de Méd. Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique.
1881. **Lépine**. — Revue de Méd.
1883. **Gowers**. — De l'épilepsie.
1884. **Laurent**. — (Thèse de Lyon sur le délire dans les maladies du cœur).
1886. **Renaut**. — La circulation pulmon. dans le Rét. Mitral (Province Méd.).
1887. **Lemoine**. — Epilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. — Revue de Médecine.
1887. **Huchard**. — Médication opiacée dans l'anémie cérébrale (J. de Thérapeut.).

1890. **Giraudeau.** — Rét. Mitral et Hyst. chez l'homme (Arch. générales de Médecine).
1892. **Hyvernaud.** — Sur les attaques de sommeil hystérique (Thèse de Paris).

